

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

IRIDECTOMIE ET SCLÉRECTOMIE COMBINÉES DANS LE TRAITEMENT DU GLAUCOME CHRONIQUE

PROCÉDÉ NOUVEAU POUR L'ÉTABLISSEMENT
DE LA CICATRICE FILTRANTE (1)

Par le docteur **FÉLIX LAGRANGE**, de Bordeaux.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut mieux définir le glaucome qu'en disant, avec de Wecker, qu'il consiste dans une rupture d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion des liquides oculaires. Il est évident qu'on peut combattre cette rupture d'équilibre, soit en diminuant la sécrétion, soit en favorisant l'excrétion ; toutes les méthodes de traitement qui ont été préconisées, médicales ou chirurgicales, ont nécessairement pour but l'un de ces résultats.

Il n'est pas douteux que les tentatives faites pour agir sur la sécrétion oculaire sont rationnelles, mais il est facile de comprendre qu'elles se trouvent en présence de difficultés extrêmement redoutables.

L'œil glaucomateux est presque toujours altéré dans sa structure ; très souvent les vaisseaux sont sclérosés, et alors même que les voies d'excrétion sont libres, l'hypertension se produit, parce que les conditions de la pression normale dans les artères et les veines malades sont changées. Comment pourrait-on prétendre par une intervention quelconque rendre ces vaisseaux sains ?

Le glaucome qui dépend de phénomènes nerveux, le glaucome émotif, par exemple, se développe peut-être dans des yeux dont l'appareil circulatoire est normal, et l'on a pu penser, à priori, que celui-là pourrait largement bénéficier d'une opération portant sur les nerfs de l'œil ; l'expérience nous a montré

(1) Communication faite à la *Société française d'ophtalmologie* le 9 mai 1906.

qu'il ne fallait pas compter sur de pareilles interventions, et les efforts qui ont été faits, dans ces derniers temps, du côté de la sympathectomie, montrent bien qu'il n'y a pas d'illusion à se faire à son sujet.

La sympathectomie ne donne, dans la thérapeutique du glaucome, que des résultats passagers; sur ce point nous avons les aveux de ceux-là même qui ont le plus abondamment préconisé cette intervention, et nous avons pu, d'ailleurs, nous faire une opinion personnelle en pratiquant la sympathectomie dans plusieurs cas de glaucome.

Sans insister davantage sur les difficultés qu'il y a à diminuer la sécrétion des liquides oculaires, nous dirons que les efforts des praticiens doivent, de plus en plus, porter sur le rétablissement des voies d'excrétion, sur leur élargissement, et qu'il faut s'appliquer à rendre leur fonctionnement aussi parfait que possible; cette manière de voir est d'ailleurs celle de la grande majorité des praticiens; par l'iridectomie, la sclérotomie, suivie ou non de massage, les débridements de l'angle irien, etc., tous s'efforcent de favoriser l'issue, hors de l'œil, des liquides qui l'encombrent.

Nous ne croyons pas devoir nous attarder à démontrer l'utilité de la cicatrice filtrante; tout ce qui a été dit, notamment par de Wecker, concernant cette cicatrice est très exact, mais, malheureusement, la simple incision de la sclérotique, complète, comme dans l'iridectomie incomplète, comme dans la sclérotomie, ne donne que très rarement et très imparfaitement cette cicatrice filtrante. Tout en estimant que les travaux écrits dans le but de démontrer la valeur de cette cicatrice et la technique recommandée présentent un intérêt de premier ordre, nous croyons que le but cherché n'a pas été atteint. *Nous n'avons pas, en ce moment, de moyen innocent, sûr et commode, d'obtenir la cicatrice filtrante.*

Les opérations classiques d'iridectomie et de sclérotomie, faites dans les cas de glaucome chronique, s'accompagnent d'une cicatrice qui perd très vite la propriété de laisser passer les liquides; au niveau de l'incision, la coque oculaire reprend bientôt toute sa résistance; et c'est pourquoi Bader (1), Wal-

(1) BADER, *Congrès international de Londres, 1881*, anal. in *Annales d'oculistique*, t. LXXXVI, p. 91, 1881.

ker (1) et Herbert (2) ont imaginé et préconisé des opérations spéciales. Bader ne craint pas, pour obtenir une cicatrice filtrante, de provoquer un prolapsus de l'iris, à l'aide d'une incision scléroticale. Walker a recommandé, pour obtenir une fistule permanente, d'introduire, dans une incision sclérale, un lambeau conjonctival.

Ces deux procédés de Bader et de Walker ont été, assez récemment, recommandés par Herbert. Ce dernier auteur a conseillé l'inclusion d'un lambeau de conjonctive, l'enclavement de l'iris et même l'introduction dans la plaie d'un tube capillaire en verre.

Tous ces auteurs s'attachent, en somme, à réaliser la production de la cicatrice cystoïde, qu'on observe après l'iridectomie, lorsqu'il y a, dans un angle de la plaie, un enclavement irien ; « l'opérateur qui trouvera le moyen d'assurer la formation de cette cicatrice méritera bien de l'humanité », a dit Critchett ; nous sommes de son avis, mais à la condition que ce résultat soit obtenu sans enclavement de l'iris.

Nous ne dirons rien d'inexact si nous affirmons ici que le prolapsus de l'iris est considéré, à juste titre, par la très grande majorité des praticiens, comme un accident fâcheux et que les autres procédés de Walker et d'Herbert sont loin d'avoir tenté les ophtalmologistes.

Dans le traitement du glaucome, les procédés portant derrière le cristallin permettent l'excrétion des liquides intra-oculaires sous la conjonctive, d'une façon rationnelle, mais ils sont applicables seulement aux cas dans lesquels on se propose simplement de conserver le globe de l'œil dont la vision est perdue.

La sclérectomie postérieure, qui a été successivement recommandée par Parinaud, Spencer Watson, Motais et Blanco, n'a aucun rapport dans ses résultats, pas plus que dans sa technique, avec l'opération que nous préconisons aujourd'hui ; il s'agissait toujours, en pareil cas, non pas de conserver la vision, mais d'éviter l'énucléation du globe.

(1) WALKER, Procédé pour diminuer la tension dans le glaucome chronique. *Congrès d'Edimbourg*, 1894.

(2) HERBERT, Traitement du glaucome chronique par la formation d'une fistule sous-conjonctivale. *Société ophl. du Royaume-Uni*, juin 1903, et *Revue générale d'ophtalmologie*, 1904, p. 159.

Or, nous avons en vue, non pas les yeux perdus et qu'on peut sans crainte pour la vision attaquer par le segment postérieur, mais ceux qui présentent les diverses variétés de glaucome chronique, avec hypertension plus ou moins accentuée et conservation de la vision. On sait combien souvent cette affection résiste à l'iridectomie la mieux faite et à la sclérotomie, même quand elle est suivie de massage (Dianoux). La cicatrice après ce massage reste plus ou moins longtemps perméable, mais elle finit toujours par perdre le pouvoir de laisser passer facilement les liquides intra-oculaires ; au bout de peu de temps, l'accolement des lèvres de la plaie fait qu'il n'y a plus, pour ainsi dire, de cicatrice du tout et entraîne dans la coque oculaire la *restitutio ad integrum*.

Nous ne nous occupons ici que du glaucome chronique dans ses diverses variétés, parce que nous savons bien que le glaucome aigu guérit par la seule iridectomie, et nous arrivons à cette conclusion que, pour guérir le glaucome chronique, *il faut obtenir, sans le moindre prolapsus, une cicatrice filtrant aussi bien que la cicatrice cystoïde qui résulte de l'enclavement irien, une cicatrice placée au point d'élection, dans la région du canal de Schlemm, une cicatrice durable, consistant dans un élargissement permanent et définitif des voies d'excrétion normales.*

Par quel moyen obtenir cette cicatrice ?

Ce moyen, nous croyons l'avoir trouvé. Voici en quoi il consiste :

Nous pratiquons d'abord une incision portant sur la sclérotique et débridant l'angle de filtration aussi exactement que possible (Pl. fig. 1). Dans le dernier temps de la section scléroticale, le couteau subit un mouvement de rotation, de façon à tourner le tranchant un peu en arrière ; il en résulte que la sclérotique est taillée en biseau, en bec de flûte ; lorsque le couteau est arrivé sous la conjonctive, il est tourné franchement en arrière, de façon à détacher un grand lambeau de la muqueuse (fig. 2) ; on pratique ensuite la résection d'une faible partie du bec de la sclérotique adhérent à la cornée (fig. 3). Pour cela il faut, avec une petite pince à griffes, soulever le lambeau conjonctival ; la lèvre antérieure de la plaie fait saillie et, avec de fins ciseaux bien aiguisés, on détache aisément un mince lambeau de sclérotique. Pour pratiquer aisément cette résection scléroticale, il

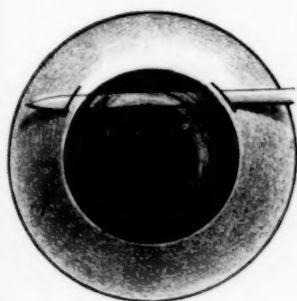


Fig. 1.



Fig. 2.

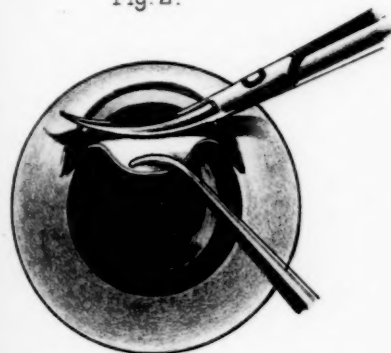


Fig. 3.



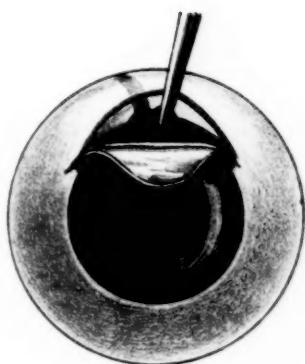


Fig. 4.

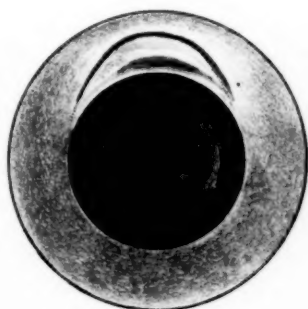


Fig. 8.



faut se servir de fins ciseaux, *très courbes*, comme ceux que nous venons récemment de faire construire par Luer. L'iridectomie est faite ensuite (fig. 4), comme d'habitude, large, en deux temps, de façon à bien réséquer les angles iriens.

Notre opération consiste donc en une sclérectomie combinée avec une iridectomie.

Dans nos premières interventions nous pratiquions l'iridectomie avant la résection de la sclérotique, et c'est là ce que nous avons conseillé dans la communication préliminaire faite à l'Association française de chirurgie en octobre 1905. Nous croyons maintenant qu'il vaut mieux faire la résection de la sclérotique avant d'exciser l'iris, sans attacher d'ailleurs une très grande importance à ce détail. Avant d'opérer, il sera bon d'instiller dans l'œil de l'ésérine, afin de maintenir l'iris dans la chambre antérieure après l'incision de la sclérotique. L'iris ne faisant pas hernie dans la plaie, la résection de la sclérotique est plus facile.

Cette sclérectomie, ainsi placée, ouvre très largement la porte aux liquides qui cherchent la route de l'angle de filtration, et le lambeau muqueux qui vient recouvrir la brèche scléroticale reçoit au-dessous de lui le liquide qui s'épanche dans les saillies sous-conjonctivales.

La cicatrisation de la plaie se fait normalement, tout au plus note-t-on un retard de quelques jours dans la formation de la chambre antérieure, et quand le malade est guéri, on peut voir, sous le lambeau conjonctival soulevé, tomenteux, transparent, une ligne étroite qui représente la partie affaiblie de la sclérotique.

Nous avons opéré de la sorte vingt malades, sans avoir jamais éprouvé de difficultés sérieuses et sans le moindre accident immédiat ou consécutif. L'un de ces malades est opéré depuis trois ans, deux autres cas remontent à dix-huit mois, les autres sont plus récents; nous publions ici tous les cas, au nombre de 15, qui concernent des opérations faites depuis plus de six mois, et nous pouvons dire aujourd'hui que toutes nos interventions ont donné lieu à une cicatrice laissant facilement s'échapper les liquides intra-oculaires.

Il est évident qu'un œil atteint d'angio-sclérose doit, malgré une telle opération, continuer à se scléroser; il est certain que

si la papille s'atrophie sous l'influence d'une diathèse, elle continuera à s'atrophier, mais il n'est pas douteux non plus que la cicatrice filtrante qu'on obtient par notre procédé, présente, sans les inconvénients du prolapsus, tous les avantages de la cicatrice cystoïde.

Elle supprime l'hypertension ; que peut-il arriver de plus heureux à un œil atteint de glaucome ?

Voici, à titre de documents, les observations que nous avons recueillies, avec les commentaires que comportent les résultats obtenus ; nous ne publions en ce moment que des observations vieilles d'au moins six mois ; nous en avons un assez grand nombre d'autres plus récentes ; elles seront publiées plus tard.

Obs. I. — Marie B..., 74 ans.

Malade dont l'état général est assez bon. Pas d'affections graves antérieures. Quelques douleurs rhumatismales.

Elle a eu une attaque de glaucome à l'œil gauche au mois de février 1902. Cette affection n'ayant pas été soignée, la malade a perdu progressivement la vue de ce côté, sans beaucoup de douleurs. Glaucome absolu $T + 2$.

Quelques mois après, la même affection se déclara à O. D. La malade vint alors nous consulter et nous pratiquons, à gauche, une sclérotomie, pour remédier aux douleurs qui se manifestaient de temps en temps, et à droite une iridectomie avec sclérectomie (7 septembre 1903).

La cicatrice filtrante s'établit à droite et la malade sortit de l'hôpital au bout de quelques jours. Depuis cette époque elle a été revue régulièrement et on a pu s'assurer que, depuis l'établissement de sa cicatrice filtrante, elle n'avait eu aucune crise de glaucome. Son acuité visuelle s'est maintenue dans le *statu quo* ; le 15 juillet 1906, on peut constater la persistance très manifeste de la cicatrice filtrante à droite. La malade ne ressent plus aucune douleur et, depuis l'intervention, la tension s'est maintenue absolument normale. L'acuité visuelle est bonne ($V = 2/3$ après correction de l'astigmatisme.) Le champ visuel est normal.

À gauche, la vision est complètement abolie et l'œil présente le type parfait de l'œil glaucomateux (teinte verdâtre, pupille dilatée, iris atrophié, dureté excessive du globe).

La sclérotomie faite de ce côté, bien qu'elle ait été exécutée selon les règles classiques et d'une façon très précise, n'a donné aucun résultat.

Cette malade, que nous voyons très souvent, est examinée le 11 mai 1906 ; nous faisons, ce jour-là, les constatations suivantes :

Il existe à droite une cicatrice filtrante très bien établie, fonction-

nant très bien et donnant le résultat désiré au point de vue de la tension. Le champ visuel pour le blanc et les couleurs est normal; de ce côté droit aucune douleur, aucune hypertension.

Au contraire, l'œil gauche, sur lequel nous n'avons pas fait la sclérectomie, mais la sclérotomie, est douloureux et ne tardera pas à nécessiter l'énucléation.

Cette observation, très remarquable par l'ancienneté de l'opération (trente-deux mois), est un exemple extrêmement démonstratif de ce que peut donner une cicatrice filtrante; depuis l'opération, la conservation de la vue est parfaite et il n'y a eu aucune crise d'hypertension.

Obs. II et III. — Mme D..., 58 ans.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Antécédents personnels bons. La malade a souvent la migraine et présente quelques signes de la diathèse arthritique.

L'affection oculaire dont elle est atteinte a débuté il y a quatre ans, au moment de la ménopause. O. G. est devenu rouge et enflammé; il paraît avoir été atteint d'irido-kératite grave, ayant laissé un gros leucome sur la cornée. Ce n'est que secondairement que s'est développé le glaucome de cet œil. Cette complication enleva rapidement à O. G. le peu de vision qui lui restait, et provoqua chez la malade de fortes douleurs de tête.

Vers le mois de janvier 1904, la vue commença à baisser de l'œil droit, en même temps que se manifestaient quelques douleurs.

Au mois de février 1904, le 18, dans la matinée, les douleurs devinrent brusquement très aiguës et la vision disparut. En présence de cette attaque aiguë de glaucome, nous pratiquons, le 20 février, une iridectomie à O. D. Le résultat immédiat fut très bon; les douleurs étaient calmées et la vision revenait.

En avril 1904, la malade se plaignant de douleurs à l'œil gauche, nous lui faisons une sclérectomie et obtenons une cicatrice filtrante mettant la malade à l'abri des douleurs; cet œil était, d'ailleurs, depuis longtemps, perdu pour la vision.

Le 13 mars 1905, la vision de O. D. ayant de nouveau baissé et les douleurs recommençant à se manifester d'une façon continue, nous pratiquons l'ouléctomie (incision de la cicatrice ancienne faite le 20 février 1904) et cette ouléctomie est suivie de sclérectomie dans le but d'obtenir une cicatrice filtrante comme du côté opposé.

La malade, qui a été suivie très régulièrement, a encore été revue et examinée le 23 novembre 1905. L'œil droit présente, comme le gauche, une cicatrice filtrante très nette; les douleurs ont complètement disparu.

Réfraction et acuité visuelle :

O. D. $405^{\circ} + 1$; V = 2/3

Avant l'opération, le champ visuel de droite était très rétréci (10° de chaque côté).

Après l'opération, en avril 1905, il est encore très rétréci, quoique légèrement agrandi du côté temporal (20°). En novembre 1905, il s'est encore un peu étendu du côté temporal (25°).

En mai 1906, plus de deux ans après la sclérectomie et l'iridectomie sur l'œil gauche, et quatorze mois après la même opération sur l'œil droit, nous constatons l'état suivant :

Le champ visuel de l'œil droit (le seul qui ait encore de la vision) est toujours très rétréci, mais l'acuité visuelle se maintient cependant très bonne; elle est de 9/10. La cicatrice filtrante fonctionne des deux côtés d'une façon parfaite : à droite, elle maintient la vision; à gauche, elle évite les douleurs; des deux côtés, elle évite à la malade les phénomènes d'hypertension.

Cette observation présente un intérêt capital. Elle montre d'abord l'efficacité parfaite de la sclérectomie faite à l'œil gauche de la malade, perdu depuis longtemps pour la vision, mais très douloureux. L'établissement de la cicatrice filtrante a, d'une façon définitive et depuis plus de deux ans, rendu la tension normale. L'enseignement de cette observation est encore plus grand en ce qui concerne l'œil droit de la patiente. Là il a été pratiqué d'abord une iridectomie classique, qui a donné pendant quelques mois un très bon résultat; mais bientôt les accidents glaucomateux, comme cela arrive trop souvent, ont recommencé. La sclérectomie, faite aussi de ce côté, a permis d'établir une cicatrice filtrante qui a mis fin à tous les phénomènes d'hypertension, si bien que les interventions pratiquées sur l'O. D. de Mme D... démontrent, en premier lieu, l'insuffisance de l'iridectomie ordinaire et, en second lieu, la valeur de l'iridectomie suivie de la sclérectomie.

Obs. IV. — Henri D..., 10 ans. Entré à l'hôpital des enfants.

Antécédents héréditaires. — Le père est âgé de 36 ans, très bien portant, il ne signale d'autre maladie que l'influenza. La mère, âgée de 32 ans, jouit aussi d'une excellente santé. La sœur du petit malade, âgée de 12 ans, ne présente rien de particulier. Le grand-père maternel n'y voit presque plus; il n'a jamais souffert des yeux et ses enfants attribuent cet état à son âge avancé. A part cela, il n'y a aucune affection oculaire dans la famille. Pas de tare nerveuse, pas de

sypilis. Tous sont des travailleurs, vivant modestement à la campagne, sans faire jamais d'excès.

Antécédents personnels. — Cet enfant s'est toujours bien porté ; son père ne se rappelle pas l'avoir vu arrêté par quelque maladie grave. Il n'a jamais eu de fièvres éruptives ou d'affections infectieuses. Depuis l'âge de sept ans, il va en classe et rien ne le distingue de ses camarades.

Histoire de la maladie. — Les parents ont constaté que l'enfant avait de gros yeux depuis sa naissance. L'affection aurait progressé lentement. L'enfant ne s'est jamais plaint d'aucune douleur, et le seul phénomène subjectif qu'il accuse est l'existence d'un brouillard devant l'œil gauche, brouillard qui, en augmentant progressivement, est arrivé à supprimer la vision de ce côté d'une façon presque complète.

Peu à peu ce même O.G. a acquis des proportions considérables, donnant à l'enfant la physionomie caractéristique de la buphtalmie.

Puis O. D., dont la vision était assez bonne, parut devenir lui aussi d'un volume plus considérable que l'œil ordinaire des enfants de cet âge.

Le docteur Despagne, consulté pour cette affection, conseilla les instillations d'un collyre à l'ésérine et à la pilocarpine. Ce traitement a été suivi pendant assez longtemps, mais il n'a en rien enrayé l'évolution du mal.

État actuel (25 février 1905). — L'enfant présente actuellement un œil gauche doublé de volume, avec une pupille moyennement dilatée et une tension très élevée ($T + 2$). La cornée est encore assez transparente, mais elle commence, surtout à la périphérie, à prendre un aspect trouble, glauque, d'une façon très nette.

L'œil droit est un peu tendu. La pupille est normale ou peut-être un peu dilatée. Le volume de cet œil, petit relativement à l'œil gauche, est cependant supérieur à la normale.

Réfraction (à l'ophtalmomètre) :

OD. $+ 1,75$

(Inverse avec axe principal incliné à 60° .)

OG. $+ 3$ (inverse)

A la skiascopie :

OD. M. pré H $- 3$

M. pré V $- 1,50$

OG. M H $- 10$

M V $- 7$

Au Donders :

OD. $= 60^\circ - 1 - 1,50$ V $= 4/2$

OG. $= 1,30$

Tension :

OD. $+ 4$

OG. $+ 2$

Le champ visuel est de 40° en haut, 40° en bas, 40° du côté nasal, 50° du côté temporal, pour l'œil droit. Pour l'œil gauche, 45° en haut, 25° en bas, 40° du côté nasal, 50° du côté temporal.

Le 25 février 1905, nous pratiquons à gauche l'iridectomie et la slérectomie, dans le but d'obtenir une cicatrice filtrante. Celle-ci s'établit très facilement, sans aucun retard dans la formation de la chambre antérieure.

27 avril 1905. — La tension de l'œil a notablement diminué et est voisine de la normale. Le champ visuel s'est agrandi, l'acuité visuelle n'a pas sensiblement augmenté.

26 mai 1905. — L'acuité reste la même. Le champ visuel s'est encore étendu et on peut noter 40° en haut, 50° en bas, 35° du côté nasal, 55° du côté temporal. Le volume de l'œil de cet enfant, et c'est là le résultat le plus caractéristique de la cicatrice filtrante, a considérablement diminué, si bien que la physionomie extrêmement disgracieuse du sujet est devenue presque normale. Il n'est pas étonnant, d'ailleurs, que l'acuité visuelle (1/30) n'ait pas beaucoup bénéficié de l'intervention, à cause de l'atrophie de la papille très marquée et s'expliquant naturellement par l'ancienneté de la lésion.

Il y aurait lieu de pratiquer sur l'œil droit, dans lequel le glaucome infantile est au début, l'iridectomie et la sclérectomie, afin d'arrêter l'évolution du mal. Cette opération a été vainement proposée à la famille du petit malade.

OBS. V et VI. — M. D..., 62 ans, homme vigoureux, d'un tempérament sanguin, sans diathèse notable, est venu nous consulter le 14 mars 1905 pour la première fois.

Le diagnostic porté a été celui de glaucome chronique double.

L'œil gauche présente une tension augmentée, voisine de +4; l'acuité visuelle diminuée atteint à peine 1/10. On remarque, en outre, une excavation caractérisée de la papille. Le champ visuel est très rétréci; il est difficile à prendre, étant donné l'acuité faible du malade: 10° en haut, 15° en bas, 5° du côté nasal, 15° du côté temporal.

L'œil droit a également la tension augmentée (+4), mais l'acuité visuelle est plus élevée qu'à gauche (V. = 2/3). Il est emmétrope. Le champ visuel est normal.

Ce malade a été opéré le 1^{er} avril 1905; il a subi une double sclérectomie avec iridectomie. La cicatrice filtrante s'est établie des deux côtés, sans aucun incident et sans aucun retard dans la formation de la chambre antérieure.

Au mois de juillet 1905, le malade a été examiné et on a noté :

Réfraction et acuité visuelle :

O. D. = 20° + 1,25 — 0,75; V. = 1 (faible).

O. G. : V. qualitative.

Kératométrie :

O. D. : As. 1,50 (inverse).

O. G. : As. non mesurable, le malade n'ouvrant pas suffisamment la paupière.

Champ visuel :

O. D. normal.

O. G. sensiblement égal à ce qu'il était avant l'intervention.

Tension normale des deux côtés.

Cette observation a montré, d'une façon très évidente, l'utilité de la cicatrice filtrante en ce qui concerne l'abaissement de la tension. Cette tension est redevenue normale des deux côtés. Du côté droit, l'acuité visuelle a notablement augmenté. Du côté gauche, il ne s'est pas produit de résultat semblable : il faut en accuser l'ancienneté de l'état glaucomateux et les désordres papillaires consécutifs.

Obs. VII. — Mme L..., 71 ans. Le père de la malade est mort très vieux, aveugle, sans avoir jamais souffert des yeux. C'est le seul antécédent héréditaire à signaler.

Les antécédents personnels sont bons, et, actuellement, l'état général n'est pas mauvais. Il faut, cependant, noter chez cette malade un état de sénilité avancée. Un peu de sclérose des vaisseaux.

Il y a deux ans, la malade a commencé à perdre la vue insensiblement du côté droit, sans aucune douleur, et actuellement la vision est complètement abolie.

Depuis quelques mois, l'œil gauche est le siège de douleurs vagues et présente les symptômes ordinaires du glaucome chronique ; il n'y a jamais eu de crises douloureuses aiguës. La vue baisse progressivement. La tension est manifestement exagérée $T + 1$ (faible). Le champ visuel paraît très légèrement rétréci concentriquement. $V. = 1/3$ de ce côté.

Le 10 juin 1905, nous pratiquons l'iridectomie et la sclérectomie.

La cicatrice s'établit chez cette malade régulièrement, cependant la conjonctive est un peu moins soulevée que d'habitude.

L'inspection de la région opératoire montre, sous la forme d'une ligne transparente, la brèche faite dans la sclérotique. Chez cette malade le lambeau excisé était très mince.

Cependant le résultat obtenu a été très satisfaisant. Au mois de novembre 1905, la tension est normale ; l'acuité visuelle se maintient à $1/3$ (avec 1,25), ce qu'elle était auparavant. Le champ visuel s'est agrandi (45° en haut, 60° en bas, 60° du côté nasal, 90° du côté temporal).

16 mai 1906, onze mois après l'intervention, nous revoyons la malade ; son acuité visuelle est toujours de $1/3$ et, depuis notre opération, elle n'a éprouvé dans l'œil opéré aucun phénomène fâcheux. On voit très nettement, sous la forme d'une fente linéaire, la brèche scléroticale.

Cette observation démontre que, pour obtenir par la sclérectomie un bon résultat, il n'est pas nécessaire d'établir une cicatrice cystoïde, avec boursofflement de la conjonctive; il peut suffire d'amincir la paroi de la sclérotique au niveau du canal de Schlemm.

Obs. VIII. — Mme L..., 82 ans, ne présente pas d'antécédents héréditaires ou personnels importants.

Depuis quelques années, elle a perdu la vision de l'œil gauche, petit à petit, à la suite d'un glaucome chronique. C'est parce qu'elle éprouve quelques troubles du côté droit qu'elle vient nous consulter au mois de juillet 1905.

A ce moment là, on trouve, chez elle, les signes habituels du glaucome chronique. L'acuité visuelle n'est cependant pas encore mauvaise; elle est, à peu de chose près, égale à l'unité, sans verres, la malade étant emmétrope. Cependant son champ visuel est excessivement rétréci; il ne dépasse pas 10° en haut, en bas et en dedans, et n'arrive qu'à 20° en dehors.

Nous pratiquons la sclérectomie, le 10 juillet 1905; les suites opératoires sont bonnes et normales. La cicatrice filtrante s'établit comme chez les autres malades, en quelques jours.

Le 8 février 1906, nous avons revu la malade, qui nous a paru dans un état très satisfaisant huit mois après l'intervention. L'acuité s'est maintenue très bonne, et, au point de vue du champ visuel, il y a aussi de l'amélioration. Il existe une petite cicatrice filtrante dans le coin droit de l'incision.

Cette observation montre, comme les précédentes, que la cicatrice filtrante, en supprimant les poussées glaucomateuses, permet à la vision de se maintenir; elle montre aussi que, dans le glaucome chronique, le rétrécissement du champ visuel, si fâcheux d'ailleurs, ne s'améliore pas ou s'améliore très peu lorsque l'hypertension cesse.

Obs. IX et X. — M. P..., 75 ans.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel à noter. Malade très nerveux, qui a toujours été sujet à de douloureuses névralgies. Au mois de juillet 1905, il a eu un zona sur le flanc gauche. L'état général est très mauvais.

Il n'a commencé à souffrir des yeux que depuis deux ans. La vision a baissé peu à peu, sans trop de phénomènes douloureux. L'acuité visuelle est qualitative, le champ visuel ne peut être convenablement mesuré. On a noté, en outre, une excavation glaucomateuse très marquée, avec atrophie papillaire des deux côtés. L'analyse des urines,

qui a été faite par M. le pharmacien de l'hôpital Saint-André, révèle des traces d'albumine et 50 grammes de sucre par litre.

Nous pratiquons, au mois d'août 1905, une double sclérectomie, après iridectomie. Cette opération n'a été tentée que sur la demande expresse du malade, dans l'espoir de diminuer la tension oculaire et d'éviter au patient les douleurs, d'ailleurs légères, dont il se plaint.

Après cette opération, la tension redevint normale. Dans les premiers jours qui suivirent, la cicatrice filtrante s'établit de chaque côté, bien manifeste et bien réelle. On a noté la lenteur de la formation de la chambre antérieure, qui ne devint apparente que dix-huit jours après l'opération, plus longue par conséquent à se former que la cicatrice filtrante.

Le retard de la cicatrisation peut, d'ailleurs, s'expliquer par l'état diabétique du sujet et par son grand âge.

Le 4 décembre 1905, nous avons de nouveau constaté la présence de deux cicatrices filtrantes; à gauche, la conjonctive est soulevée et tomenteuse; à droite, on aperçoit la brèche scléroticale sous la conjonctive.

La tension est normale; les douleurs ont totalement disparu; l'acuité visuelle est restée ce qu'elle était avant l'intervention, qualitative.

Cette observation montre la possibilité d'obtenir la cicatrice filtrante sans aucun incident chez des sujets âgés, affaiblis et diathésiques; il n'était pas possible, dans ce cas, d'obtenir une amélioration de l'acuité visuelle trop affaiblie, mais on pouvait supprimer l'hypertension et c'est ce qui a eu lieu.

Obs. XI. — Mme F..., 71 ans. Aucun antécédent héréditaire. Elle a toujours joui d'une bonne santé, quoiqu'elle ait actuellement une affection cardiaque. Dans ses antécédents personnels on ne note qu'une variole en 1870. Elle a eu sept enfants.

La malade n'a jamais beaucoup souffert des yeux et n'a ressenti que de petits lancements à intervalles espacés.

Elle ne s'est aperçue que depuis quinze jours (août 1905) que sa vue avait baissé de l'œil gauche; il y avait quelques jours déjà qu'elle avait remarqué des cercles lumineux et colorés autour de la bougie.

L'acuité visuelle est de :

O. D. V. = 4 avec + 4

O. G. V. = 1/200 à peine.

Le 8 septembre 1905, nous pratiquons une sclérectomie après iridectomie à gauche.

Quand cette malade a quitté la maison de santé, la cicatrice filtrante, sous sa forme régulière, était installée sans inconvénients et

paraissait devoir, en ce qui concerne l'hypertension, donner les meilleurs résultats.

Obs. XII et XIII. — Mme C..., 58 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels, pas d'artério-sclérose.

La malade présente dans les deux yeux des phénomènes glaucomateux, datant de plusieurs mois, sans jamais avoir eu d'accidents aigus, ni de douleurs nettement accusées. L'affection est surtout avancée à gauche.

Réfraction et acuité visuelle :

OD avec $+1$, $V = 1$

OG ; $V = 1/10$

Kératométrie :

OD = pas d'astigmatisme.

OG = As. ± 2.25 (inverse).

Le champ visuel est normal à droite. A gauche, on trouve : 50° en haut, 45° en bas, 40° du côté nasal, 55° du côté temporal.

Une première sclérectomie avec iridectomie a été faite sur l'œil droit le 7 septembre, et nous en pratiquons également une deuxième sur l'œil gauche, le 14 septembre de la même année.

La cicatrice filtrante ne s'est établie qu'à droite. Le lambeau de la sclérotique enlevé était de chaque côté un peu trop petit. Cependant la malade a profité à gauche de l'intervention.

Réfraction et acuité visuelle :

OD $80^\circ - 0.50$; $V = 1$

OG $90^\circ - 4.50$; $V = 1/10$

Kératométrie :

OD = 0.50 (inverse).

OG = 0.50 (inverse).

Le champ visuel, qui était rétréci à gauche, s'est notablement agrandi : 50° en haut, 45° en bas, 55° du côté nasal, 60° du côté temporal.

Cette observation nous a montré la nécessité, pour obtenir vraiment une cicatrice filtrante, de réséquer un lambeau notable de la sclérotique ; nous avons employé chez cette malade (car nous en étions encore à la période de tâtonnement), la pince-ciseaux de Wecker pour réséquer la sclérotique, et cet instrument, qui ne convient pas pour ce genre d'opérations, nous avait mal servi ; nous utilisons maintenant de petits ciseaux courbes, bien aiguisés, qui nous permettent d'enlever un lambeau notable de la sclérotique dans la région même du canal de Schlemm.

Obs. XIV. — M. M..., 35 ans, exerçant la profession de charretier, sans antécédents héréditaires notables.

Il a eu, à l'âge de 8 ans, une hydarthrose du genou droit à la suite d'une chute. Il est marié, père de famille. Pas de syphilis. Il présente du tremblement, probablement alcoolique. L'état général ne paraît pas très bon.

Au moment de son affection du genou, il a eu une affection de l'œil droit, qui lui a laissé un leucome de la cornée.

A l'âge de 23 ans, il eut du côté de l'œil droit plusieurs poussées douloureuses; l'œil devint rouge, larmoyant, et l'acuité visuelle baissa. Ces sortes de crises intermittentes étaient réveillées principalement, au dire du malade, par le vent ou le froid. Après chaque crise l'acuité visuelle baissait un peu plus. Le malade souffrait fréquemment de la tête, l'œil devenait terne.

Au bout de quelques années, la sclérotique se souleva à la partie externe, et, assez rapidement, un énorme staphylôme intercalaire s'établit. Ce staphylôme date actuellement de six ans.

Du côté gauche, le malade prétend avoir toujours eu une bonne vue, lorsque, le 8 septembre dernier, il reçut un coup de queue de cheval sur l'œil gauche, et c'est depuis ce moment qu'il dit ne plus y voir. Son acuité visuelle est nulle à droite et de $1/100$ à peine à gauche.

L'œil droit a une tension égale à $+4$. L'œil gauche est terne, la cornée a un aspect grisâtre. Aspect glauque du cristallin. T. = $+4$. L'analyse d'urine a été faite, mais ne présente rien de particulier. Le 13 septembre 1905, nous pratiquons la sclérectomie après iridectomie, du côté gauche seulement, considérant qu'il n'y avait rien à espérer du côté droit.

Le 12 octobre 1905, le malade a une cicatrice filtrante bien établie. La tension est devenue normale, les phénomènes glaucomateux ont disparu. L'acuité visuelle a remonté et est égale à $4/50$.

Le champ visuel est impossible à prendre, à cause de la faiblesse de l'acuité.

Il ne nous a pas été possible de revoir ce malade, mais le résultat opératoire a été chez lui des plus nets, ainsi qu'ont pu le constater tous les assistants de M. le professeur Badal à la clinique de l'hôpital Saint-André.

Obs. XV. — M. D..., 56 ans. Aucun antécédent notable.

Il y a environ un an, le malade s'est aperçu que sa vue baissait des deux yeux; il n'a éprouvé d'autres phénomènes douloureux que quelques petits lancements sans importance qu'il ressentait de temps en temps. Actuellement, il se sent souvent la tête lourde, surtout lorsqu'il a fixé un objet pendant quelques instants.

Il y a cinq mois environ qu'il a vu les cercles lumineux et colorés

autour de la bougie. Actuellement, les yeux du malade sont un peu injectés; ils ne sont le siège d'aucune sécrétion, ils sont quelquefois un peu douloureux.

La cornée est transparente. L'œil a une légère teinte verte. La pupille est dilatée et réagit très peu à la lumière.

Tension $+1$ de chaque côté.

Réfraction et acuité visuelle : O. D. $+1,50$; V. $=1/2$.

O. G. $150^\circ +1,50 +1$; V. $=1/4$.

Kératométrie : O. D. $1,50$ (inverse).

O. G. $1,75$ (inverse).

Perte du sens lumineux, et sens chromatique très affaibli.

Le champ visuel est très rétréci des deux côtés. O. G. : 10° en haut, 5° en bas, 10° du côté nasal, 20° du côté temporal.

Dans le but de faire une expérience comparative, le 23 septembre 1905, nous pratiquons une iridectomie à droite, une iridectomie avec sclérectomie à gauche; c'est-à-dire que nous faisons notre opération de la cicatrice filtrante dans l'œil le plus mauvais.

Les suites de ces opérations furent normales et la chambre antérieure aussi vite reformée du côté où nous avions fait la sclérectomie que du côté où nous ne l'avions pas faite.

1^{er} décembre 1905. — Du côté gauche on voit très nettement, sous la conjonctive, la brèche sclérale, par où se fait la filtration. La tension est normale des deux côtés, l'acuité visuelle un peu plus forte à gauche.

O. D. $15^\circ +1,75 -0,50$. V. $=1/2$

O. G. $150^\circ +1,75 -0,50$. V. $=1/2$

Kératométrie : 2 (inverse) des deux côtés. Le champ visuel est resté sensiblement le même.

Cette observation montre que, du côté droit, l'iridectomie seule n'a pu faire remonter l'acuité visuelle, tandis que, du côté gauche, l'iridectomie, suivie de la sclérectomie, c'est-à-dire la cicatrice filtrante consécutive, a donné, en ce qui concerne l'acuité visuelle, un résultat heureux.

FORME SPÉCIALE DE TUBERCULOSE DU TRACTUS UVÉAL

Par le docteur **Alph. PÉCHIN.**

La symptomatologie de la tuberculose du tractus uvéal est des plus variées et souvent peu précise et incomplète. Cela tient à la diversité des formes cliniques que revêt l'évolution du processus tuberculeux. Et il ne nous est pas possible à l'heure actuelle de déterminer toutes ces formes cliniques, parce que nous ignorons encore certains poisons que peut sécréter le bacille de Koch et, par conséquent, certaines formes par lesquelles se traduira l'intoxication. L'infection tuberculeuse est une ; mais elle donne lieu à des intoxications multiples, sur lesquelles nous sommes insuffisamment renseignés par les essais de tuberculose expérimentale faits jusqu'à ce jour et qui consistent dans l'inoculation de nodules iriens ou d'injections de certaines cultures du bacille de Koch. Le problème de l'expérimentation tuberculeuse est extrêmement complexe.

Aussi, tout en conservant les descriptions classiques qui nous servent de cadre, devons-nous signaler avec soin certaines formes nouvelles qu'on serait mal venu de dénommer anormales, ou frustes, ou atténuées, en cherchant à les rattacher ainsi à des types déjà connus, alors qu'en réalité elles répondent à des intoxications tuberculeuses d'évolution spéciale.

Et c'est à ce titre que je rapporte l'observation suivante :

OBS. I. — Mme L..., 26 ans, est d'une constitution mauvaise ; elle est pâle, très délicate, chétive, d'un aspect maladif.

Dès l'âge de 15 ans, sa vision a baissé progressivement, et à 19 ans elle était obligée d'abandonner le métier d'horlogère qu'elle avait appris non sans peine. Sa santé générale est allée plutôt en déclinant, et c'est fatiguée et épuisée par une tuberculose des sommets qu'elle vint se faire admettre dans le service de M. le professeur Brissaud, à l'Hôtel-Dieu, où je l'ai examinée.

Sa vue est mauvaise, de 1/2 à droite et de 1/4 à gauche.

La pupille droite est déformée par de nombreuses synéchies et obstruée en bas par des exsudats qui forment une fausse membrane. La partie postérieure de la cornée est parsemée vers la région périphérique de très nombreuses taches, petites, rondes ou ovales, de

couleur jaune très clair. Elles ressemblent à de petites gouttelettes d'huile. Ces taches se continuent sur plusieurs rangs ; c'est une espèce de collier autour de la circonférence de la cornée (1). Toutefois, la partie supérieure de la cornée en est dépourvue. Au centre on observe un petit groupe de ces taches, quelques corps flottants du vitré. A gauche, même aspect ; taches semblables sur tout le pourtour de la cornée et au centre. Mais de ce côté la pupille est large et régulière, elle réagit légèrement à la lumière et à l'accommodation. De plus quelques opacités périphériques légères et corps flottants du vitré. Des deux côtés, hypermétropie $+ 5$ D.

Ces taches sont remarquables par leur disposition *en rangs serrés, à la périphérie de la cornée, par leur coloration jaunâtre et transparente et nullement pigmentée, disposition et coloration qui les différencient des dépôts ordinaires de descémétite*. Aussi sont-elles peu apparentes et, pour les rendre visibles, doit-on réunir l'examen à la loupe avec l'éclairage oblique.

Nul doute qu'au début des accidents oculaires, c'est-à-dire vers l'âge de 15 ans, les lésions, surtout à droite où la pupille est déformée, n'aient été désignées simplement sous le nom d'iritis sans qualificatif indiquant sa nature, d'iritis séreuse, de descémétite. Et l'on sait combien souvent on se trouve en face de cas analogues. Lorsque la syphilis ou le rhumatisme ne peuvent être incriminés, les autres infections ou intoxications sont rarement découvertes.

Le diagnostic de tuberculose du tractus uvéal repose sur l'état général de la malade, sur la tuberculose pulmonaire dont elle est atteinte actuellement, sur ses antécédents héréditaires (sa mère a succombé à 58 ans à une tuberculose pulmonaire) et rien ne s'oppose à voir là une manifestation d'une intoxication tuberculeuse.

Ce n'est pas là, il est vrai, la forme que nous sommes habitués à constater d'après certains procédés expérimentaux, mais ces derniers sont loin de nous faire connaître actuellement tous les aspects de l'intoxication tuberculeuse. L'infection tuberculeuse engendre de multiples intoxications par des toxines adhérentes au bacille de Koch, mort ou vivant. Et pendant que les intoxications se renouvellent constamment avec une complexité que les travaux modernes ne font que nous permettre d'entrevoir, l'infection elle-même se poursuit et se continue. Et en tout cas les lésions évoluent avec une grande lenteur, qu'elles soient dues à des poisons agissant à distance ou sécrétés sur place par les bacilles.

(1) J'ai fait représenter ces lésions dans un moulage que je dois à l'obligeance de M. Jumelin.

Cette évolution du processus tuberculeux ne s'adapte-t-elle pas à ce cas particulier? L'infection tuberculeuse date du jeune âge et l'intoxication s'est faite à distance sur le tractus uvéal. L'action lente des toxines tuberculeuses et l'infection bacillaire se poursuivant lentement ont créé le mauvais état général et les lésions pulmonaires. Et l'on comprend en pareil cas combien il serait inutile de rechercher le bacille de Koch et combien aussi serait peu significative l'absence de ce bacille pour étayer le diagnostic qui relève entièrement de la clinique.

M. Dianoux (de Nantes) a appelé l'attention sur une forme particulière d'infiltration nodulaire de la cornée, accompagnée ou précédée de sclérite, remarquables par ses récurrences et que l'absence des causes habituelles des scléro-kératites, c'est-à-dire le rhumatisme et la syphilis, lui ont fait attribuer à la tuberculose, parce qu'en outre les malades qu'il a observés étaient des sujets jeunes, débiles, de constitution faible et lymphatique. Quelques-uns même avaient des antécédents personnels ou héréditaires tuberculeux.

Cette forme spéciale de scléro-kératite tuberculeuse n'est pas admise par tout le monde. Il est vrai que la preuve bactériologique n'est pas faite. Mais comment la faire? Ne s'agit-il pas, comme dans notre cas, de produits d'intoxication d'où le bacille de Koch a disparu, si même il y a jamais existé? Il dépendra des progrès de l'expérimentation et des résultats positifs obtenus par les solutions des poisons tuberculeux d'avoir la certitude de l'origine bacillaire. En attendant, nous devons nous contenter des données cliniques qui nous fournissent un diagnostic vraisemblable, qui, s'il n'est pas indiscutable, a au moins le mérite d'une bonne orientation.

Et cette vraisemblance se trouve encore accrue dans le cas suivant de scléro-kératite qui m'est personnel, où j'ai retrouvé les mêmes taches, les mêmes dépôts post-cornéens que chez la première malade.

OBS. II. — Mlle B..., 22 ans, vient à ma consultation le 11 janvier 1905. Elle est d'une constitution délicate et présente cet habitus extérieur qui fait penser à la tuberculose. Sa mère est morte à 33 ans (la malade avait 6 ans), son père âgé de 54 ans a une bronchite chronique.

Elle a reçu un coup de main sur l'œil gauche il y a six semaines.

A partir de ce moment l'œil est malade, douloureux, devenu rouge le surlendemain, s'ouvre difficilement.

11. — Conjonctive bulbaire hyperémiée (O. G.).

La partie supérieure de la cornée gauche est le siège d'une infiltration qui part du limbe sans ligne de démarcation ; cette infiltration est située directement en haut, s'étend sur le tiers moyen du limbe et descend au niveau du bord supérieur de la pupille. Elle est vascularisée. Fins dépôts disséminés sur la surface postérieure de la cornée. O. G., 1/3 ; O. D., 2/3 (astigmatisme).

16. — Après dilatation par l'atropine, on aperçoit de nombreux dépôts punctiformes sur la face postérieure de la cornée. O. G. : V. = 2/3.

24. — Les points de descémétite sont moins accentués ; encore en assez grand nombre. État stationnaire de l'opacité. En haut et en dehors, à 5 millimètres du limbe, petit nodule gris jaunâtre. Second nodule à la même distance du limbe, en dedans, un peu au-dessus du diamètre horizontal cornéen. Ce second bouton est entouré d'une zone d'épisléríte, qui entoure toute la région interne de la cornée sous forme d'une bande de 4 à 5 millimètres de largeur.

L'épisléríte date de quelques jours, elle a été précédée par la descémétite qui est en décroissance et par l'opacité cornéenne.

6 février. — O. G., 2/3 ; O. D., 2/3.

Toute la région bulbaire est hyperémiée ; on distingue les vaisseaux dans leur trajet antéro-postérieur.

Injection ciliaire. — Les deux premiers boutons se sont affaîssés, un troisième est apparu en haut et en dehors, à quelques millimètres du limbe. Avec + 13, on remarque de très nombreux points de descémétite, surtout à la périphérie. Réactions iriennes normales. Œil non douloureux.

Depuis quelques jours l'œil droit, qui était resté jusqu'à présent tout à fait intact, est le siège de légères douleurs intermittentes.

16. — Quatrième bouton d'épisléríte en haut et en dedans. Très nombreux points de descémétite sur toute la surface postérieure de la cornée. Cette kératite ponctuée coïncide avec une poussée inflammatoire ; l'œil est un peu douloureux depuis deux jours, un peu plus rouge ; cercle périkeratique toujours assez prononcé. Iris paraît intact, réagit à la lumière et à l'accommodation. O. D. V. = 1/3 diff.

23. — Le quatrième bouton d'épisléríte a augmenté de volume, en même temps qu'un cinquième bouton s'est développé en bas et en dehors. Encore nombreux points de descémétite.

5 mars. — Hypotonie à gauche très manifeste. L'œil gauche paraît plus petit que l'autre. Le cinquième bouton d'épisléríte a continué à se développer, il a atteint le volume d'un petit pois.

Pour la première fois on aperçoit à l'éclairage oblique en bas et en dehors de la cornée, vers la périphérie, à proximité du limbe, des dépôts sur la surface postérieure de la cornée. Ces dépôts n'ont pas l'aspect des points de descémétite remarqués sur toute la surface pos-

lérieure de la cornée depuis le commencement de la maladie. Il s'agit de petites taches, rondes ou ovalaires de couleur jaune clair. On compte une dizaine de taches.

Petite synéchie en bas et en dehors.

O. G. V. = $\frac{1}{10}$.

17. — Le cinquième bouton a disparu. Iris mobile. V. = $\frac{1}{15}$. Hypotonie.

31. — État stationnaire.

7 avril. — Amélioration O. G. Encore un peu de rougeur périkeratique.

L'œil droit est atteint depuis 2 jours. Cercle périkeratique complet. Hier un peu de photophobie. Pas de douleurs.

14. — O. D., 2/3; O. G., $\frac{1}{6}$.

O. D., cornée intacte. Injection périkeratique accusée dans la moitié externe.

21. — O. D., 2/3; O. G., $\frac{1}{4}$.

O. G., granulome blanchâtre de l'iris à égale distance du bord interne et du bord ciliaire, en bas et en dehors. A ce niveau la cornée est vascularisée.

29. — O. G. La petite néoplasie tend à s'accroître vers l'angle irido-cornéen. O. D., $\frac{1}{2}$; O. G., $\frac{1}{4}$.

O. D. Bouton d'épisclérite entouré d'une zone congestive, en haut et en dehors, à quelques millimètres de la cornée.

10 mai. — O. D., 2/3; O. G., $\frac{1}{6}$.

O. D. Amélioration. Le bouton d'épisclérite persiste, mais il est en voie de décroissance.

O. G. La région cornéenne sclérosée est moins opaque qu'auparavant; elle tend à devenir transparente en haut vers le limbe. Le bord inférieur de cette région est bordé d'une bande sclérosée presque opaque. Toute cette région infiltrée est parcourue par de fins vaisseaux.

22. — O. G. L'opacité cornéenne diminue en haut; mais en bas, vers le limbe apparaissent deux autres petites opacités, l'une un peu en dedans du diamètre vertical, l'autre en dehors.

Il n'y a plus trace d'épisclérite.

30. — O. D., 2/3; O. G., $\frac{1}{6}$ et avec cyl. — 0,50 axe horizontal. V. = $\frac{1}{4}$. La papille gauche paraît un peu trouble.

26 juin. — Récidive à l'œil droit depuis huit jours. Toute la région externe est rouge, tuméfiée. Pas de douleurs. O. D., 2/3; O. G., $\frac{1}{16}$.

12 juillet. — Aggravation de l'épisclérite, qui s'est étendue tout autour de la cornée, surtout en haut et en dedans.

27. — O. D. Un bouton d'épisclérite en dehors; trois boutons en dedans. Cornée intacte. Papille hyperémiée.

2 septembre. — O. D., $\frac{1}{4}$; O. G., $\frac{1}{6}$.

O. D. Conjonctive bulbaire très hyperémiée, cercle périkeratique très intense. Très nombreux points de descémétite. Petit granulome dans l'angle irido-cornéen en bas et en dedans. Synéchie en bas.

20. — État stationnaire.

11 janvier 1906. — O. D., 23; O. G., 1/6.

État très satisfaisant des deux yeux.

Il s'agit bien là d'un cas analogue à ceux qu'a relatés M. Dianoux. Même étiologie fondée sur l'âge du sujet, son sexe, sa constitution lymphatique (quelques ganglions sus-claviculaires), ses antécédents héréditaires. Il est à noter qu'un traumatisme oculaire a été le point de départ de l'affection, ainsi que cela a été observé maintes fois dans les affections tuberculeuses et syphilitiques. C'est la même évolution lente, récidivante, qui s'est accompagnée d'une hypotonie marquée et de l'apparition de *dépôts sur la face postérieure de la cornée*, qui présentaient une analogie frappante avec ceux que j'ai observés sur l'autre malade.

Ces dépôts me paraissent être un lien pathogénique entre ces deux affections que je considère d'origine tuberculeuse, et je me crois autorisé à voir chez ma première malade un type de tuberculose du tractus uvéal relevant d'une intoxication à marche lente qui a atteint le tractus uvéal d'abord, l'économie tout entière ensuite, et plus particulièrement les sommets pulmonaires.

Les dépôts cornéens qui caractérisent ce type peuvent se retrouver dans la forme de scléro-keratite décrite par M. Dianoux, venant ainsi à l'appui de l'origine tuberculeuse de cette dernière affection.

CATARACTE POLAIRE ANTÉRIEURE BILATÉRALE

EXAMEN HISTOLOGIQUE (1)

Par les docteurs **RENÉ ONFRAY** et **OPIN**.

Nous avons eu l'occasion d'examiner cliniquement, puis histologiquement, les deux yeux d'une malade atteinte de cataracte polaire antérieure. Les lésions constatées nous paraissent dignes d'être rapportées.

(1) Communication faite au Congrès de la Société française d'ophtalmologie, mai 1906.

OBSERVATION. — Il s'agissait d'une femme de 40 ans, en traitement à l'hôpital du Perpétuel-Secours, à Levallois-Perret, pour une néphrite chronique d'origine gravidique.

Indépendamment des lésions de rétinite brightique, dont nous n'avons pas l'intention de nous occuper ici, la malade présentait des lésions congénitales du segment antérieur des yeux.

OEil gauche : la cornée était normale, sans opacités.

La pupille, après atropinisation, était petite, irrégulière par suite d'adhérences de l'iris à la cristalloïde antérieure. Au centre de cette cristalloïde antérieure existait une petite tache blanche, d'un millimètre de diamètre environ, légèrement saillante dans la chambre antérieure, mais à sommet parfaitement libre.

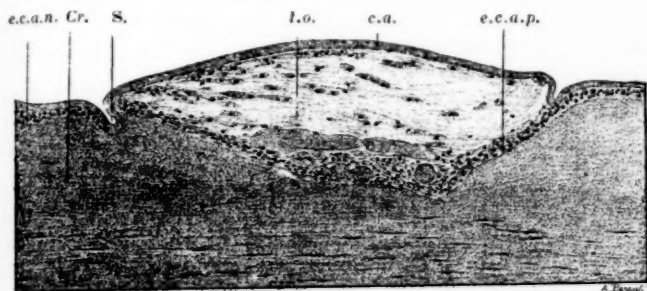


FIG. 1.

l. o., tissu constituant l'opacité ; — *c. a.*, cristalloïde antérieure ; — *Cr.*, cristallin normal. Les stries qui sont à la partie postérieure représentent les déhiscences entre les fibres normales du cristallin ; — *e. c. a. n.*, épithélium capsulaire antérieur normal ; — *e. c. a. p.*, épithélium capsulaire antérieur déplacé en arrière et ayant proliféré. — *S.*, sillon formé par la cristalloïde et séparant l'opacité polaire du reste du cristallin.

La préparation a été colorée au carmin aluné après un léger mordantage. — Les colorants tels que le van Gieson et le picrocarmin n'accusaient pas assez nettement la différence entre le tissu de l'épaississement polaire et celui du cristallin. — Grossissement 90/1.

L'œil droit présentait également une cataracte polaire antérieure, mais elle ne paraissait pas faire saillie dans la chambre antérieure et les bords de l'iris étaient libres.

Le malade mourut d'urémie le lendemain de notre examen. Les yeux nous furent confiés par le professeur Paulesco ; ils furent fixés au Müller et coupés en celloïdine.

Nous ne parlerons pas des lésions de rétinite brightique des segments postérieurs ; les coupes méridiennes du segment antérieur de chaque œil sont seules présentées ici.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — OEil gauche. La cornée est normale.

La chambre antérieure contient des cellules migratrices, chargées

de pigment, les unes accolées à la face profonde de la cornée, les autres arrêtées dans la grille d'égout de l'angle de filtration.

Le cristallin et la pupille doivent être examinés à plusieurs grossissements.

A un très faible grossissement, et même à l'œil nu, on voit au pôle antérieur du cristallin une saillie marquée, de forme ovale, beaucoup moins colorée que les fibres propres du cristallin, sorte de perle claire enchâssée dans ce cristallin. C'est la cataracte polaire antérieure.

A un plus fort grossissement, on constate que la cristalloïde, déprimée en une sorte de fossé tout autour de l'opacité saillante, passe en avant de cette opacité sans subir d'interruption et sans épaissement. L'épithélium antérieur, bien coloré au carmin, se sépare de la cristalloïde au niveau des bords de l'opacité par laquelle il est comme refoulé en arrière, mais derrière laquelle il passe sans altération très considérable.

Dans l'espace compris entre la cristalloïde soulevée et l'épithélium déprimé le tissu de l'opacité, ayant mal pris les colorants, présente un aspect vaguement fibrillaire et stratifié, avec çà et là quelques cellules fusiformes.

Les bords de la pupille, vus à ce même grossissement, montrent des tractus irido-cornéens, sortes de cordons minces, allant adhérer à la face antérieure du cristallin, mais nettement séparés de l'opacité polaire par un large espace de cristalloïde saine. Ces brides sont constituées par des cellules fusiformes, identiques aux cellules du stroma irien ; elles sont doublées à leur face profonde par une ligne pigmentaire qui se continue avec le feuillet profond pigmentaire de l'iris.

L'iris n'est nullement aminci, ni enflammé et paraît dans les autres points absolument normal.

L'œil droit ne présente rien de semblable au niveau du bord pupillaire. De plus, la cataracte polaire de ce côté ne fait pas saillie, mais ici encore la cristalloïde est normale et l'épithélium antérieur déprimant le tissu cristallinien passe nettement en arrière de l'opacité.

Étant donné le petit nombre des examens histologiques de cataracte polaire antérieure, nous avons cru intéressant de communiquer le nôtre. Les lésions que nous venons de décrire sont analogues, en somme, à celles trouvées par Poncet dans son examen si complet. Nous ferons observer seulement que la difficulté à colorer la substance propre de l'opacité prouve qu'elle n'est pas formée, comme le croyait Poncet, d'une substance hyaline. On connaît en effet l'affinité de la substance hyaline pour les colorants.

Pouvons-nous tirer de notre examen une conclusion ferme

relative à la pathogénie de la cataracte polaire antérieure ?

Les théories émises à ce sujet peuvent être rangées en trois catégories :

1° Certains auteurs admettent que la cataracte polaire résulte mécaniquement d'une déhiscence entre la cristalloïde antérieure et l'épithélium qui la double, et cette déhiscence est fonction soit d'une bride congénitale, reliquat du tissu mésodermique primitif de la chambre antérieure (Vennemann), soit d'une adhérence consécutive à une perforation cornéenne (Hutchinson) ;

2° Dans la deuxième catégorie nous rangerons la théorie de Nuel : Au cours des ophtalmies purulentes, les toxines circulant dans la chambre antérieure baignent la face antérieure du cristallin à travers la pupille contractée et produisent l'opacification polaire ;

3° La troisième catégorie contient les théories intermédiaires (Poncet) : Dans les inflammations oculaires fœtales, le simple accollement de la cristalloïde à la face profonde de la cornée agit comme les brides mésodermiques de la chambre antérieure dans la théorie de Vennemann pour produire la déhiscence.

Notre examen histologique ne nous permet pas de prendre absolument parti pour l'une ou l'autre de ces théories pathogéniques de la cataracte polaire antérieure. Il nous suggère seulement les réflexions suivantes :

1° Notre cas vient à l'appui de la théorie de la déhiscence, puisque entre la cristalloïde soulevée et l'épithélium existe un espace qui paraît n'avoir été que secondairement comblé par un tissu opaque ;

2° Il a existé, au moins dans l'un de ces yeux, un travail inflammatoire, comme le prouvent les synéchies postérieures de l'iris, organisées, que nous avons décrites ;

3° L'unilatéralité de ces synéchies est à remarquer ; elles n'existent que du côté où la cataracte est saillante et font défaut du côté où elle est réduite à son minimum ;

4° Notre observation montre en outre que la cataracte polaire vraie, ne faisant pas saillie dans la chambre antérieure, et la variété saillante, dite pyramidale, peuvent reconnaître une étiologie commune, puisque chacun des deux yeux de notre malade présentait l'une de ces deux variétés.

OSTÉO-PÉRIOSTITE CONSÉCUTIVE A UNE SINUSITE FRONTALE

Par le docteur **MOISSONNIER**, de Tours,
ophtalmologiste de l'hôpital.

L'ostéo-périostite du rebord de l'orbite est une affection commune, mais surtout dans l'enfance et l'adolescence.

Elle peut se manifester sous forme aiguë, avec tous les symptômes d'un processus phlegmoneux limité à la partie de l'os malade : les paupières et la conjonctive s'œdématisent et se vascularisent; quelques jours plus tard, du pus crémeux se fait jour au dehors; le malade est soulagé, la poussée fébrile et les douleurs cèdent.

Mais la forme chronique est bien plus fréquente que la précédente. C'est elle qui expose à des méprises : on songe à la tuberculose ou à la syphilis alors que bien souvent c'est une *sinusite frontale* qui est en cause. C'est elle la lésion primordiale, et l'ostéo-périostite n'est qu'un épiphénomène.

Panas a insisté sur cette étiologie avec raison au Congrès d'ophtalmologie de 1890. Il citait à l'appui 4 cas d'ostéo-périostite orbitaire déterminée par une sinusite frontale, qu'il venait d'observer en un court laps de temps et qui avaient été méconnus par des hommes éminents pourtant; ils avaient pensé chez les deux premiers malades à une carie du rebord orbitaire, chez le troisième à une gomme syphilitique et chez le dernier à une ténonite.

Le diagnostic peut n'être pas toujours facile, mais non insurmontable, et on y arrivera en ayant tout d'abord présents à la mémoire les signes extérieurs de la sinusite frontale, et que voici :

Il existe en général une tuméfaction qui, peu accusée dans la région frontale, est surtout évidente à l'angle supéro-interne de l'orbite. Les douleurs sont vives et se présentent avec le type intermittent.

L'abcès s'accompagne d'œdème palpébral et vient pointer sous la peau à la partie interne du nez et s'ouvre invariablement

dans le sillon orbito-palpébral. Le stylet introduit par la plaie vient buter sur l'os dénudé. Il peut arriver qu'on ne rencontre aucune communication avec le sinus, cela tient à ce que le trajet osseux est très oblique.

L'affection a une marche longue. Parfois l'ouverture fistuleuse peut s'oblitérer et s'ouvrir à plusieurs reprises, donnant issue à des esquilles. On conçoit que cette particularité, ajoutée à la difficulté éprouvée de trouver une perforation osseuse, puisse faire croire à de l'ostéite simple et troubler un esprit non prévenu.

Il faudra se rappeler ce précepte de Panas :

« Toute suppuration osseuse, ayant pour siège le voisinage du sinus frontal en haut, dit-il, devra éveiller immédiatement des soupçons et faire penser qu'une inflammation de ce sinus peut en être le départ. » Et cette autre remarque : les ostéo-périostites diathésiques ont leur siège *d'élection* à la partie *inféro-externe* de l'orbite et en particulier à l'os malaire, dont la structure éminemment spongieuse et vasculaire et la situation superficielle prédisposent à l'infection et aux traumatismes.

On ne peut être surpris de la fréquence de l'ostéite compliquant la sinusite, si l'on jette un coup d'œil sur la structure de la muqueuse du sinus frontal.

D'après les recherches d'Inzani, cette muqueuse est mince, lisse, rosée et peu adhérente à l'os. Elle comprend deux couches, l'une dermo-épithéliale et l'autre périostique tenant lieu de périoste. Ces deux couches possèdent chacune un réseau de vaisseaux et de nerfs et sont séparées par une lamelle de tissu conjonctif.

On comprend par suite toute l'importance que présente cette muqueuse au point de vue de la nutrition de l'os. Aussi quand l'infection est violente ou dure depuis longtemps, la muqueuse s'ulcère, se détruit par place, entraînant la nécrose des points correspondants de l'os, d'où par suite élimination de parties osseuses plus ou moins grandes et formation de séquestres.

Les séquestres sont assez rarement observés : ils sont, tantôt libres au milieu du pus, tantôt encore adhérents à l'os voisin et se présentent sous la forme d'une lamelle d'os mince, comme papyracée, lisse et concave d'un côté, poreuse et convexe de l'autre. Ils ont donc un aspect bien caractéristique, qui permet de les reconnaître sans hésitation.

Ils intéressent le plus fréquemment la paroi inférieure. Dans le cas de Spencer Watson, le séquestre mesurait 2 centimètres de diamètre. Dans le cas de Panas, il mesurait 10 millimètres sur 6. Dans un cas que je vais rapporter, le séquestre provenait de la paroi antérieure et mesurait 2 centimètres sur 2 cm. 5.

Voici cette observation :

Obs. I (personnelle). — Le 24 juin 1905, se présente à ma consultation une jeune fille de 17 ans, Mlle A..., souffrant depuis 8 à 10 jours dans la région frontale droite. Les douleurs étaient vives, surtout la nuit, et disparaissaient presque complètement dans la journée. Elles étaient localisées au niveau du sourcil avec irradiation dans le côté droit de la tête.

Je constate un empatement notable, au-dessus du sourcil avec prédominance au niveau de la bosse frontale droite, où je perçois un noyau de fluctuation très nette, sans qu'il y ait aucunement d'enfoncement osseux.

Le rebord de l'orbite est douloureux à la pression et présente un

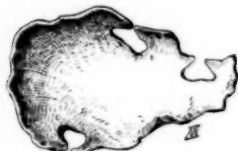


FIG. 1.



FIG. 2.

Figures représentant le séquestre en grandeur naturelle. La figure 1 en bonne orientation le montre par sa face convexe avec sa paroi érodée en différents points, ses contours tourmentés qui indiquent encore d'anciennes perforations nécrotiques. La figure 2 montre sa face concave lisse.

épaississement notable régulièrement cylindrique à la région nasale, sur une longueur de 2 centimètres environ.

La paupière supérieure est rouge violacé et œdémateuse. L'œil est intact, sans exophtalmie, ni troubles visuels. L'infection est donc complètement extra-orbitaire et semble avoir une origine osseuse. Le diagnostic d'ostéo-périostite du rebord orbitaire s'impose.

Mais s'agit-il d'une ostéo-périostite simple localisée ? Ou bien cette ostéo-périostite n'est-elle pas la conséquence d'une sinusite frontale ?

La jeune fille est grande, forte et paraît de bonne santé ; mais j'apprends que le 14 janvier, soit environ un mois avant le début de cette affection, elle a eu une *angine diphtérique* à forme grave qui a cédé à trois injections de sérum de Roux. La gorge n'a pas été touchée seule, car elle dit avoir expulsé les jours suivants, par les narines, de larges fausses membranes. Les fosses nasales ont été aussi infectées, et il apparaît clairement que cette infection a gagné la muqueuse

du sinus frontal, et qu'il y a une relation étroite entre cette diphtérie et l'affection présente.

Les commémoratifs et le siège de la périostite me conduisent à porter le diagnostic d'ostéo-périostite consécutive à une *sinusite frontale*.

Pour éclairer mon diagnostic et aller au plus pressé, je fais une incision parallèle au sourcil, me contentant de donner issue au pus, d'ailleurs très peu abondant, formé par quelques grumeaux jaunes et denses baignant dans de la sérosité sanguinolente. Le stylet rencontre l'os rugueux et privé de son périoste, mais aucune communication avec le sinus.

Je fais un drainage de la plaie et je prescris un sirop iodotannique, me proposant d'intervenir d'une façon plus complète très prochainement. La douleur disparaît et le pus se tarit les jours suivants. La plaie va si bien que j'ai pu croire un instant à la guérison et à une erreur dans mon diagnostic causal.

Le pus examiné au point de vue bactériologique ne renfermait pas de bacille de Lœffler, mais seulement du staphylocoque.

Le 12 mars, une nouvelle poussée phlegmoneuse se produit, dissimulant toute hésitation; la paroi antérieure du frontal se laisse affaisser sous l'extrémité de la sonde cannelée et il sort sous la pression un liquide filant caractéristique.

Dès le lendemain, j'interviens en faisant une large incision curviligne partant du milieu du sourcil et se terminant à la racine du nez, qui permet de découvrir la région du sinus; j'enlève un large séquestre du diamètre d'une pièce de deux francs, à bords dentelés, irrégulièrement arrondis, ne comprenant qu'une mince couche d'os et portant à sa surface quelques orifices arrondis. Avec la pince coupante j'abraser les bords de l'os, détruisant ainsi presque la totalité de la paroi antérieure du sinus, ce qui donne un grand jour et me permet d'abraser avec la curette dans sa totalité la muqueuse bourgeonnante, jusque dans le canal naso-frontal.

Je cautérise la cavité avec une solution de chlorure de zinc au dixième et je draine avec une mèche de gaze iodoformée introduite jusque dans le nez. Les suites sont normales.

Dès le 18, par la plaie cutanée j'enlève la mèche et chaque jour je fais une injection avec une solution de permanganate de potasse, qui passe en partie par le nez. De temps en temps, pour maintenir l'ouverture du canal naso-frontal, je fais un cathétérisme avec la sonde cannelée recourbée. Le 1^{er} avril, il ne sort pour ainsi dire aucune sécrétion; la cavité est en partie comblée par des bourgeons charnus provenant de téguments.

Le 10 avril, je croyais encore à la guérison prochaine, quand la paupière supérieure se gonfle à nouveau et devient rosée.

Dès le 12 avril, j'assiste à une nouvelle poussée inflammatoire avec suppuration abondante et empâtement de toute la région. La température s'élève un peu pendant 36 heures à 38°,2.

Je constate deux foyers d'ostéite, le premier siège en bas près de la racine du nez, sur le rebord orbitaire qui est épaissi et douloureux, le second près de la ligne médiane du frontal, la peau est décollée et un morceau d'os devient mobile. Le 13, j'enlève deux petits séquestres.

Vers le 20 la plaie est refermée, la malade rentre chez elle. Un mois plus tard, nouvelle poussée phlegmoneuse (c'est la troisième) avec ouverture d'abcès au dehors. Tout rentre dans l'ordre et cette fois définitivement.

Depuis, j'ai revu la malade, il existe un enfoncement cicatriciel du côté droit du front, mais il est assez peu marqué, pour que l'esthétique de la face ait trop à en souffrir.

En résumé, il s'agit d'un cas d'ostéo-périostite du frontal, à poussées successives, causée par une sinusite frontale.

La cause déterminante probable semble être la *diphthérie*. Si l'on trouve noté dans les livres classiques les maladies infectieuses comme la rougeole, scarlatine, influenza, érysipèle de la face, etc., par contre la diphthérie n'est pas mentionnée.

Les sinusites post-diphthériques sont peut-être rares. Le fait de les rencontrer n'a rien qui puisse nous surprendre ; la diphthérie, comme chez notre malade, ayant souvent une localisation nasale, l'infection ne tarde pas alors à se propager de la pituitaire à la muqueuse du sinus, soit par sa surface en franchissant le canal fronto-nasal, soit par les lymphatiques et les veinules sous muqueux, voie de transmission admise aujourd'hui et qui peut seule expliquer les polysinusites.

Dans notre cas nous ne pouvons pas affirmer *scientifiquement* que c'est le bacille de Lœffler qui a provoqué la sinusite, puisque nous ne l'avons pas trouvé dans le pus. La clinique au contraire nous donne de grandes présomptions. Vous savez que, dans les infections graves, il y a association de microbes de natures diverses. Ne peut-on pas admettre que, par suite des injections de sérum de Roux, les bacilles de Lœffler ont peu à peu perdu de leur vitalité et ont fini par disparaître, laissant les staphylocoques continuer leur œuvre et entretenir la sinusite ?

Cette observation est aussi intéressante à cause de ces trois crises d'*ostéite*, rappelant les poussées d'ostéo-myélite, avec chaque fois élimination de séquestres, avec cette différence que la température s'élevait à 38°,2 environ chaque fois pendant 36 ou 48 heures, puis revenait normale.

Le premier séquestre était particulièrement large et provenait

non pas de la paroi orbitaire du sinus, comme c'est le cas le plus fréquent, mais de la paroi antérieure.

Je ne connais guère, comme cas analogue publié dans la littérature médicale, que celui du professeur de Lapersonne, dont voici le résumé :

Obs. II (professeur de Lapersonne). — Il s'agissait d'un homme de 40 ans, qui, à la suite d'une attaque d'influenza, fut pris de violentes douleurs au niveau de la bosse frontale gauche, avec un peu d'élévation passagère de la température.

Quelques jours plus tard œdème de la paupière, exophtalmie en bas, sans trouble visuel.

Une large incision parallèle au sourcil, allant jusqu'au nez, donne issue au pus et fait tomber une partie osseuse dénudée et mobile facilement enlevée. Le séquestre a la forme d'une pyramide, dont la base répond au rebord orbitaire antérieur et le sommet en haut.

Il se compose d'une partie très dure, presque éburnée au niveau du rebord antérieur atteint d'ostéite condensante, et de chaque côté, il existe de l'ostéite raréfiante qui a favorisé l'élimination.

La guérison était complète au bout de 6 semaines.

Chez notre malade, à cause des deux retours offensifs d'ostéite, la durée de l'affection a été de 3 mois, évidemment deux fois plus longue que dans le cas de de Lapersonne, mais plus courte que la moyenne des cas qui est de 9 mois, si l'on s'en rapporte à la statistique de Guillemain (*Arch. d'ophthal.*, 1891).

Il est vrai que, depuis cette époque, on s'est décidé à intervenir plus chirurgicalement et à faire la *cure radicale* de la sinusite frontale en détruisant les parois antérieure et inférieure du sinus suivant la méthode de Kuhnt, méthode trop radicale puisqu'elle ne tient aucun compte de l'esthétique et cause un enfoncement considérable de la région, fort disgracieux, mais qui, théoriquement, serait la meilleure puisque, supprimant la cavité sinusique, elle supprime d'une cavité suppurante « l'espace mort » qui est un obstacle à la guérison.

Mais cette conception est-elle réalisable en fait et se trouve-t-elle réalisée dans le procédé de Kuhnt, qui vise ce but avant tout ? M. Guizez prétend que non.

« Dans cette opération l'accolement de la peau ne se produit, quelque compression que l'on fasse, qu'à la partie supérieure de la cavité, vers l'angle orbitaire ; au niveau du canal fronto-nasal,

au point où ce dernier débouche dans la cavité du sinus, il n'y a pas d'accolement et en cet endroit peut très bien s'accumuler une collection purulente qui se chargera de détruire les adhérences en voie de formation. »

Sans aller à l'extrême, on peut se contenter : 1° de détruire largement la paroi antérieure du sinus, ce qui donne un grand jour, lequel permet de faire une toilette complète de la cavité sinusale et de détruire la muqueuse dans sa totalité, point important pour éviter toute espèce de récurrence ; 2° pour assurer la communication avec les fosses nasales, d'élargir le canal naso-frontal, soit défendant partiellement les cellules ethmoïdales suivant la méthode de Killian, soit en réséquant complètement l'ethmoïde (méthode de Guisez), et 3° par la compression de refouler les téguements dans la cavité, qui se comble ainsi peu à peu par bourgeonnements.

C'est ce que j'ai été conduit à faire par la force naturelle des choses, puisque la paroi antérieure était en voie d'élimination spontanée ; c'est ce que je me proposais de faire, le cas échéant, me souvenant de la guérison rapide obtenue par Kalt dans un cas analogue, qui s'était lui-même vraisemblablement inspiré de l'opération d'Eslander pour l'empyème thoracique. L'enfoncement frontal est ainsi peu marqué et l'esthétique est sauvegardée.

Le traitement de choix se résume donc à ceci : 1° *réséquer largement* la paroi antérieure du sinus pour le *curetter complètement* ; 2° *drainer largement* la cavité restante ainsi diminuée par la suppression partielle ou même totale de l'ethmoïde.

BIBLIOGRAPHIE

- INZANI, *Lyon médical*, 1872.
GUILLEMAIN, *Arch. ophl.*, 1891, p. 120.
PANAS, *Congrès d'ophtalmologie*, 1890.
PANAS, *Traité des maladies des yeux*, t. II.
PANAS, *Arch. Ophl.*, 1890, p. 231.
DE LAPERSONNE, *Arch. Ophl.*, 1898, p. 361.
GUISEZ, *Presse médicale*, 1903, p. 613.
-

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

LA RÉGION PAPILLO-MACULAIRE ET LA PÉRIMÉTRIE
DES COULEURS DANS LE DÉCOLLEMENT RÉTINIENPar le Dr **A. CANTONNET**, chef de clinique adjoint à la Faculté.

Dans de précédents travaux publiés dans ces *Archives* (août 1903 et juin 1906), nous avons décrit, sous le nom de « région de Mariotte », une zone scotomateuse relative péripapillaire dont les prolongements correspondent, à notre avis, à des tiraillements dans ce sens et dont ils sont la manifestation subjective. Considérant, d'autre part, que le décollement rétinien n'est pas toujours, et surtout à sa périphérie, limité d'une façon absolument nette, qu'il est fréquemment variable d'un examen à l'autre, nous nous sommes demandé si l'étude attentive de la perception des couleurs ne pourrait nous donner un indice qui permit de soupçonner, à côté de la région décollée projetée en un scotome absolu, une zone plus ou moins grande de tiraillement, de souffrance, se traduisant par un abaissement de valeur fonctionnelle : le scotome pour les couleurs.

Cette zone scotomateuse pour les couleurs seulement, scotomateuse relative, trahirait les troubles de la rétine non décollée mais voisine de la partie décollée, de même que la région de Mariotte traduit les troubles de la rétine voisine du staphylôme myopique.

Nous avons rejeté les décollements totaux ou très étendus ; nous avons aussi laissé de côté les décollements accompagnés d'autres lésions oculaires pouvant rendre difficile l'interprétation des résultats obtenus ; nous reproduisons ici les observations de 5 décollements d'étendue assez restreinte non accompagnés d'autre lésion de l'œil : 3 ont trait à des myopes de 10 dioptries au plus, 1 à une albuminurique sans lésions oculaires et 1 à une femme victime d'un traumatisme.

Tous les examens ont été pratiqués avec le même éclairage, les mêmes couleurs. L'index pour le blanc mesurait 1 centimètre, les index colorés 0 cm. 5 de diamètre.

OBS. I. — Broc..., 46 ans, valet de pied dans un cercle, se présente à l'Hôtel-Dieu à la fin de mars 1906 pour un décollement survenu sans traumatisme. Santé satisfaisante, nie la syphilis, rien dans les urines. Myopie : ODG : 10 dioptries, dont il porte la correction incomplète (4 dioptries) depuis un certain nombre d'années. OD : Myopie — 10 D; V = 8/10; quelques petites taches très discrètes de chorio-rétinite à la périphérie.

OG : myopie — 10 D; V = 1 à 2/10; décollement d'étendue assez faible à la partie inférieure; nous n'avons pas trouvé de taches pigmentaires à la périphérie des régions non décollées. *Champ visuel* (1) : Pour le blanc (v. fig. 4) : rétrécissement des parties supérieure et externe; pour le rouge : rétrécissement considérable dans toutes les directions, sauf en bas et en dehors; pour le vert, même disposition; pour le bleu, disposition à peu près semblable, mais le champ du bleu est plus petit que celui du rouge; il est donc plus petit qu'il ne devrait être et semble décentré par rapport aux champs des autres couleurs; cette disposition atypique du bleu, déjà signalée par d'autres auteurs, se retrouvera dans nos autres observations.

Les champs des couleurs, beaucoup plus petits que le champ du blanc, ressemblent un peu, pour le rouge et le bleu, à un habit suspendu à deux patères (le point de fixation et la tache aveugle), et pour le vert à un habit suspendu à une patère (le point de fixation).

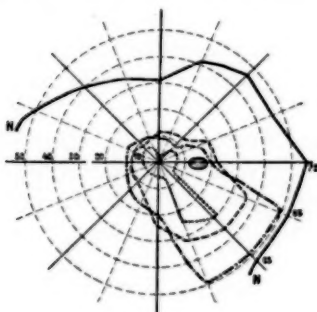


FIG. 1.

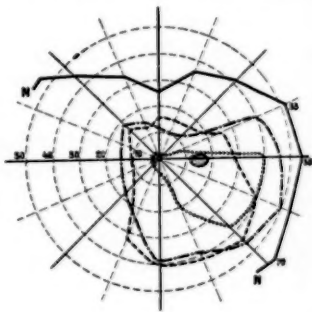


FIG. 2.

Le malade fut mis aux injections bi-hebdomadaires sous-conjon-

(1) Les graphiques des champs visuels ne sont reproduits que jusqu'au degré 50. Les limites du champ pour le blanc sont figurées par un trait plein — jusqu'aux endroits où elles atteignent les limites normales marquées par les lettres N; les parties non figurées et comprises entre les deux lettres N sont normales; les limites du bleu sont figurées par des tirets — — —; celles du rouge, par des traits séparés par un point —.—.—.; celles du vert, par une succession de points sans tirets La tache aveugle normale est représentée par un ovale rempli de hachures.

tivales de NaCl hypertonique ; il a continué son travail avec un bandeau compressif.

Six semaines plus tard, son acuité avait baissé : 1/20. Le *champ visuel* (fig. 2) semble, par contre, s'être élargi ; le malade, qui est un homme intelligent et s'observe, dit que la vue de cet œil est plus trouble, mais qu'elle est plus large qu'auparavant. Le champ du vert s'est élargi dans l'ensemble, il s'est accroché au-dessus de la tache aveugle, mais ses limites supérieure, interne et inférieure se sont rapprochées si près du point de fixation qu'elles le touchent presque ; peut-être faut-il voir là l'indice d'un trouble fonctionnel atteignant les confins mêmes de la macula et faisant baisser l'acuité centrale alors que, cependant, l'ensemble des champs pour les couleurs s'est élargi. Le champ pour le blanc a un peu gagné dans certaines directions, un peu perdu dans d'autres : il est sensiblement le même.

Obs. II. — Femme Bat..., 35 ans, concierge, se présente à l'Hôtel-Dieu au début d'avril 1906. Bien portante, rien dans les urines ; ni stigmates ni commémoratifs de syphilis, n'a pas eu de fausses couches, a un fils de 13 ans, que nous avons vu et qui n'a aucun stigmate. OD = choroidite myopique d'intensité moyenne et de date ancienne ; myopie — 6^D. ; V = 1/4 environ.

OG = cet œil était resté excellent jusqu'à il y a 4 mois ; à ce moment : photopsie, métamorphopsie ; myopie — 6^D. ; staphylôme léger, pas de choroidite, décollement inféro-externe, V = 2/10.

Champ visuel (fig. 3) : Pour le blanc, rétrécissement de toute la partie supérieure ; pour le rouge, deux encoches : l'une en haut, l'autre en bas et en dedans ; pour le vert, même disposition soulignant deux bosselures accrochées au point de fixation et à la tache aveugle. Le bleu suit les limites du rouge en dehors et en bas, mais

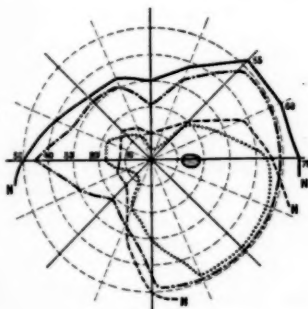


FIG. 3.

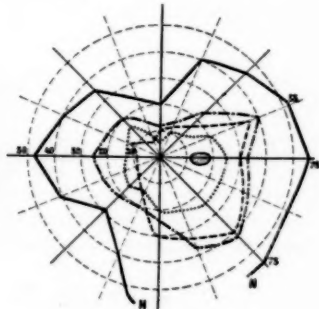


FIG. 4.

passé bien plus près que lui du côté interne du point de fixation.

La malade, après 13 injections sous-conjonctivales de NaCl hyper-

tonique, fut examinée à nouveau après sept semaines, pendant lesquelles elle travailla avec un bandeau compressif. $V = 1/10$. Le champ pour le blanc, rétréci partout sauf en bas et en dehors, présente deux encoches semblables à celles que les champs pour les couleurs présentaient au premier examen et présentent encore. Les champs pour les couleurs se sont rétrécis en gardant à peu près leur forme; le champ du vert ressemble à une gourde dont les deux centres seraient le point de fixation et la tache aveugle.

Obs. III. — Femme Del..., 35 ans, passementière. Mauvaise santé, éthylique; rien dans les urines; ne semble pas avoir eu la syphilis. Se présente à l'Hôtel-Dieu en mai 1906. OG = myopie — 10^v, staphylôme assez étendu. $V = 2/3$.

OD : myopie — 10^v, staphylôme d'étendue moyenne; décollement limité en bas; $V = 1/15$ environ. Le champ visuel (fig. 5) est rétréci en haut et en dedans pour le blanc. Les champs pour les couleurs suivent à distance le champ pour le blanc et sont assez étendus. La région papillo-maculaire est entièrement respectée.

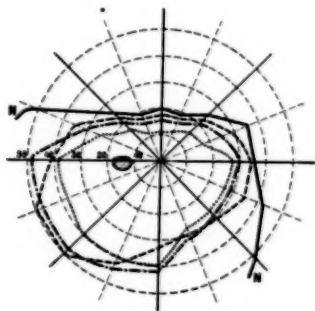


FIG. 5.

Vingt jours plus tard, la malade, qui a continué à travailler en portant irrégulièrement un bandeau plus ou moins compressif et a subi trois injections sous-conjonctivales de NaCl hypertonique, se présente avec un décollement très vaste, presque complet; son acuité est de 1/30 environ et le champ visuel est impossible à prendre.

Obs. IV. — Femme Chor..., 42 ans, ménagère, se présente en avril 1906 à la Clinique de l'Hôtel-Dieu pour des phénomènes de photopsie et de métamorphopsie qui la gênent depuis un an environ et qui se sont accentués récemment. Il y a six ans, lors de son dernier accouchement, est survenue, en même temps qu'une série d'attaques

d'éclampsie, une amaurose complète ayant duré deux à trois jours. Pas de syphilis, santé assez bonne, tension artérielle augmentée, petits signes de brightisme (doigt mort, céphalée), traces d'albumine dans les urines, élimination normale des chlorures, mais élimination traînante du bleu de méthylène. Aucun commémoratif de traumatisme.

OG : acuité et réfraction normales.

OD : réfraction normale, fond d'œil intact, même à la macula ; décollement en bas. Acuité : presque normale (lit difficilement les lettres de la ligne correspondant à l'unité). *Champ visuel* (fig. 6) : Pour le blanc, rétréci en haut ; pour les couleurs, assez rétréci et respectant la région papillo-maculaire.

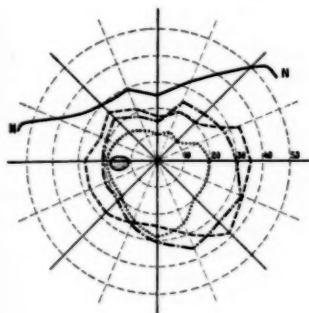


FIG. 6.

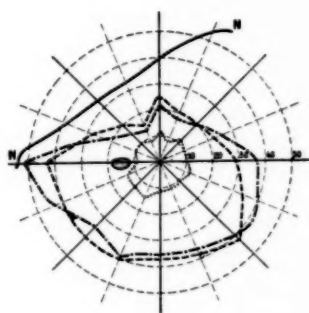


FIG. 7.

Un mois après, la malade, qui a toujours travaillé avec un bandeau compressif, est examinée à nouveau. Elle a suivi un régime alimentaire peu chloruré, pauvre en toxines et hypotenseur ; elle a subi neuf injections sous-conjonctivales de NaCl hypertonique. OD : acuité, 8/10, fond d'œil identique, sans lésion de rétinite albuminurique. *Champ visuel* (fig. 7) : sensiblement pareil pour le blanc, un peu agrandi (malgré la légère baisse de l'acuité ?) pour les couleurs ; le champ du rouge et surtout celui du vert ont la forme d'un cœur de carte à jouer, dont les deux bosselures seraient à cheval, l'une sur le point de fixation, l'autre sur la tache aveugle.

Obs. V. — Femme Gi..., 25 ans, vendeuse aux Halles, vient à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, fin mars 1906, pour troubles de la vue datant d'un traumatisme (violent coup de poing) reçu il y a un mois.

OD : réfraction normale ; acuité, 2/10 ; décollement typique, limité nettement à la partie inférieure. *Champ visuel* (fig. 8) : pour le blanc dépassant à peine l'horizontale passant par le point de fixation, sauf au niveau du méridien vertical où il remonte (comme repoussé par le

point de fixation) à 13° ; pour le rouge et le bleu, forme vaguement triangulaire ou losangique, dont l'angle supérieur est accroché au point de fixation. Le vert a la forme d'un croissant circonscrivant, sans l'atteindre, le point de fixation dans sa moitié inférieure.

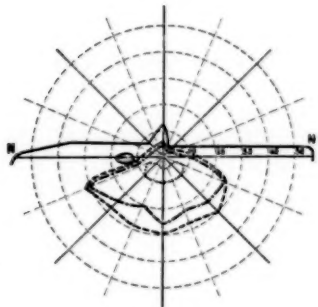


FIG. 8.

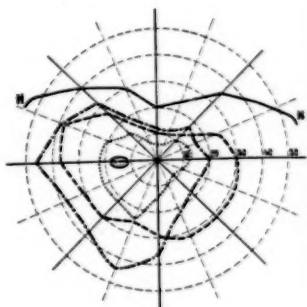


FIG. 9.

Un mois après, la malade, qui a cessé tout travail, a porté régulièrement un bandeau compressif et a subi huit injections sous-conjonctivales de NaCl hypertonique, est examinée à nouveau. Il y a un mieux sensible. L'acuité est de 3/10. Le *champ* (fig. 9), pour le blanc, n'est plus rétréci qu'à la partie supéro-externe. Les champs, pour le rouge et le bleu, bien plus vastes, sont remontés au-dessus de la tache aveugle; ils dessinent toujours une saillie nette au niveau du méridien vertical. Le champ du vert, assez agrandi, atteint et entoure à 10° en moyenne le point de fixation; il n'englobe pas la tache aveugle.

La malade, se jugeant sans doute assez améliorée, reprend son travail et ne revient plus.

Ons. VI. — Voir le schéma reproduit par MM. Dufour et Gonin (*Encyclopédie fr. d'ophl.*, t. VI, p. 1008).

Nous n'avons pu faire l'examen anatomique d'aucun de ces yeux, bien entendu. Nous avons donc recherché dans la littérature ophthalmologique si nous ne trouverions pas un travail relatant les altérations que peut présenter la rétine en elle-même ou dans ses connexions avec la choroïde, dans les parties non décolées et entourant le décollement; ces altérations nous auraient permis d'expliquer l'affaiblissement fonctionnel d'une grande partie de la membrane sensorielle encore adhérente. Nous avons

trouvé peu de chose : Becker (1) a surtout en vue les parties de la rétine décollées, puis recollées ; Leber (2), Pagenstecher (3) et Schweigger (4), qui prirent part à la discussion du rapport de Becker, ne mentionnent pas ce que nous cherchons. Yamaschita (5), dans sa thèse, n'a en vue que le décollement dû à la rétinite albuminurique. Le travail de Randolph (6) nous apprend que dans son cas I, en dehors du décollement rétinien, la choroïde ne présentait rien de notable, si ce n'est une augmentation de noyaux dans toute son étendue. Andogsky (7), produisant expérimentalement des décollements, par introduction dans le vitré de fragments de cuivre ou d'injections sous pression de solution salée physiologique (procédé indiqué déjà par Ræhlmann, puis repris par Leber), a trouvé, quoique d'une façon inconstante, des lésions dans les régions environnant le décollement : dégénérescence variqueuse du segment externe des bâtonnets, turgescence des vaisseaux et abondance d'éléments cellulaires dans la choroïde.

La rareté de ces sortes d'examens s'explique par ce fait qu'une énucléation n'est faite que lorsque les lésions sont très avancées et que le décollement est total ou à peu près. Les cinq cas de Nordenson (8), celui de Thomas (9), examiné histologiquement par M. Rochon-Duvigneaud, celui de Panas et Rémy (10) et tous ceux que nous avons relevés dans les ouvrages classiques ont trait à des décollements totaux et ne peuvent nous servir.

Au reste, sans nier que les membranes de l'œil puissent présenter des lésions plus ou moins profondes dans les zones environnant le décollement, nous croyons qu'il s'agit surtout de

(1) BECKER, Zur Anatomie der Netzhautablösung. XX. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg, 1889, p. 132.

(2) LEBER, *ibid.*

(3) PAGENSTECHER, *ibid.*

(4) SCHWEIGGER, *ibid.*

(5) YAMASCHITA, Beitr. z. Ätiologie und anatomischen Pathologie der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Inaug. Dissert. Rostock, 1900.

(6) RANDOLPH, The anatomical changes in two cases of retinal detachment. Johns Hopkins Hosp. Bull. Baltimore, 1896, p. 179.

(7) ANDOGSKY, Ueber das Verhalten des Sehpurpurs bei der Netzhautablösung. Arch. f. Ophth., 1897, S. 404-442.

(8) NORDENSON, Die Netzhautablösung. Wiesbaden, 1887.

(9) THOMAS, Décollement de la rétine avec glaucome... Arch. d'ophth., 1897, p. 474.

(10) PANAS et RÉMY, Atlas d'anatomie pathologique de l'œil.

troubles fonctionnels, nous basant pour cela sur leur mobilité et la possibilité d'une régression souvent rapide. Ces troubles consistent, sans doute, en tiraillements, en tractions agissant peut-être sur la couche de Jacob, peut-être sur les connexions de cette couche avec l'épithélium pigmentaire, troublant ainsi la sécrétion et le fonctionnement du pourpre, et l'on sait que divers auteurs, König (1), Adler (2), entre autres, ont donné un rôle important au pourpre dans la vision des couleurs, fait nié, du reste, formellement par von Kries (3).

Comment s'exercent ces tiraillements ? Nous ne le savons pas exactement ; mais nous pourrions supposer, sans preuves, il est vrai, que la rétraction du vitré laissant la rétine non soutenue, tendant à se détacher, des zones de traction s'établissent en elle, plus ou moins concentriquement au pôle postérieur ; ces tractions se traduiraient au périmètre par un rétrécissement des champs pour les couleurs.

Nous dirons qu'il existe, d'une façon sinon constante, du moins fréquente, dans le champ visuel des sujets atteints de décollement rétinien modéré, des altérations que bien des classiques, V. Grafe (4), Haab (5), n'ont pas mis toutes nettement en évidence : d'une part, l'exiguïté des champs colorés par rapport au champ du blanc ; d'autre part, ce fait, déjà signalé (Leber, Cohn, Dimmer, Dufour et Gonin) et mal expliqué, de la petitesse relative et du décentrement souvent très net du champ du bleu par rapport à celui des autres couleurs ; d'autre part, enfin, l'intégrité remarquable du fonctionnement rétinien dans la région papillo-maculaire. Les champs chromatiques, souvent très exigus, semblent centrés soit autour d'un centre unique : le point de fixation (fig. 6, 8, 9 ; obs. VI), ou double : le point de

(1) KOENIG, Ueber den menschlichen Sehporpur und seine Bedeutung für das Sehen. *Sitzungsbericht der königl. Acad. der Wissenschaften*. Berlin, 1894, S. 177.

(2) ADLER, Beobachtungen über das Vorkommen von Sehporpur am Kranken und verletzten Menschenauge. *Centralblatt f. die med. Wissenschaften*, 1877, S. 242.

(3) V. KRIES, Ueber die Funktion der Netzhautstäbchen. *Zeitschr. f. Psych. und Phys. der Sinnesorganen*, 1895, S. 81-123.

(4) V. GRAFE, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. *Arch. f. Ophth.*, II, 1855, p. 278.

(5) HAAB, Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes, in *Augenärztlichen Unterrichtstafeln* von Pr. MAGNUS. Breslau, 1893.

fixation et la tache aveugle (fig. 1, 2, 3, 4, 5, 7) ; il y a là, sans doute, plus qu'une coïncidence.

L'ophtalmoscope, l'étude de l'acuité visuelle et du champ pour le blanc ne suffisent pas, selon nous, à juger en pleine connaissance de cause d'un décollement rétinien ; la périmétrie des couleurs, faite patiemment, complétera notre examen, en nous montrant l'étendue des troubles fonctionnels qui échappent à l'ophtalmoscope et la valeur réelle de la région papillo-maculaire, la plus utile de toutes.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société d'ophtalmologie de Paris.

(Séance du 12 juin 1906.)

Compte rendu par le docteur **F. Terrien**.

SULZER et DUCLOS. — *Lymphome double du sac lacrymal, suivi de lymphadénie généralisée sans leucémie.*

Mme D. M..., 51 ans. Phlegmon double des sacs lacrymaux, survenu depuis peu de temps. Un premier débridement étant resté sans résultat, on procède le 1^{er} décembre à l'incision profonde, suivie de cautérisation au galvano-cautère. Ces incisions révèlent l'existence de poches purulentes, profondes, ramifiées. Les tissus présentent une consistance gélatineuse particulière. Inoculées au cobaye, ces masses ne donnent pas lieu à la tuberculose. L'examen microscopique du pus et du magma purulent ne donne rien de net.

Le 22 janvier 1906, engorgement marqué des ganglions lymphatiques pré-auriculaires et sous-maxillaires. Il y a en outre un engorgement général des ganglions lymphatiques (aines, aisselles, coudes). Le caractère de cet engorgement, sa bilatéralité, sa consistance, l'engorgement considérable de la rate et du foie, font porter le diagnostic de lymphome et l'on prescrit la solution arsenicale de Boudin. L'affection du sac reste stationnaire, malgré les injections de nitrate d'argent à 2 p. 100.

Le 25 janvier, gonflement considérable du foie et de la rate et engorgement des ganglions du médiastin. Quelques jours plus tard, pneumonie fébrile. L'affection oculaire semble entrer en voie de guérison.

Cette observation montre que les sacs lacrymaux ou les voies lacrymales peuvent être la porte d'entrée de la lymphadénie généralisée ou tout au moins sa première localisation visible. Un larmolement long et incoercible est presque toujours noté comme précédant l'écllosion des lymphadénomes palpébraux.. Seule la généralisation des tumeurs lymphatiques rend le diagnostic possible. L'aspect caractéristique du phlegmon, l'état gélatineux des masses qui environnent le sac, doivent attirer l'attention sur la possibilité du lymphome du sac. Le phlegmon est, en effet, très étendu, à peu près froid, et la peau qui la recouvre est d'une coloration violacée caractéristique.

VALUDE. — Je demanderai si l'examen histologique de ces tumeurs a démontré la nature lymphomateuse. L'aspect clinique n'est pas d'un lymphome et on trouve sur la conjonctive des végétations rouges, tomenteuses, qui ne ressemblent nullement à l'hypertrophie muqueuse, lardacée et pâle, si caractéristique, du lymphome oculaire.

MORAX. — Cette malade est venue à la consultation de Lariboisière en janvier 1905 et présentait alors une série de végétations non ulcérées et pédiculées du cul-de-sac inférieur, avec une adénopathie cervicale. Il n'existait aucune lésion du sac lacrymal ou des voies lacrymales. L'adénopathie était limitée à la région sous-maxillaire et pré-auriculaire du côté droit. Œil gauche indemne. L'affection rappelait certaine forme de conjonctivite de Parinaud. L'inoculation et l'examen histologique ont montré qu'il s'agissait de tuberculose conjonctivale. Je crois donc que l'on peut considérer la malade comme atteinte d'une de ces formes de tuberculose à localisation ganglionnaire et non de lymphome.

SULZER. — *Microphthalmie unilatérale droite avec colobome de l'iris et de la choroïde, ectopie du cristallin, mobile sous l'influence des efforts d'accommodation de l'œil gauche. Cornée transparente de 3 millimètres de diamètre.*

A. CHEVALLEREAU. — *Fonctions rétinienne dans un cas d'amblyopie congénitale.* (Rapport sur un travail du docteur A. Polack)

L'auteur s'est posé cette double question : 1° le trouble fonctionnel dans l'amblyopie congénitale est-il localisé au pôle postérieur de l'œil ou s'étend-il à d'autres régions rétinienne ; 2° ce trouble porte-t-il uniquement sur l'acuité visuelle ou atteint-il également les autres fonctions de la rétine. Pour résoudre cette question, Polack a mis à profit le très ingénieux instrument qu'il appelle périmètre-photophtomètre enregistreur et a examiné une jeune fille de 26 ans, très intelligente et artiste peintre, habituée par suite à étudier avec précision ses fonctions visuelles.

A droite, Mlle T... est emmétrope et possède une acuité normale.

A gauche, elle ne présente qu'un léger astigmatisme myopique direct d'une demi-dioptrie, sans aucune lésion ophtalmoscopique; cependant sa vision, qui n'est en rien améliorée par les verres, se borne à compter les doigts à 2 mètres.

En examinant les courbes de l'acuité visuelle périphérique, on voit que celle-ci est aussi bonne dans l'œil amblyope que dans l'œil normal. A partir du 10^e environ, en allant du centre à la périphérie, l'acuité visuelle est la même dans l'œil amblyope que dans l'œil sain.

Le sens lumineux et chromatique a été déterminé d'après le principe du minimum perceptible.

Les minima lumineux et chromatique, et les intervalles photochromatiques montrent une sensibilité normale et semblable pour les deux yeux. Toutes les recherches faites pour déceler la présence d'un scotome central ont été négatives. Parmi les procédés employés par Polack, nous signalerons celui-ci.

S'inspirant de ce fait que certains phénomènes entoptiques sont plus facilement visibles en image secondaire qu'en image primitive, il a eu l'idée d'essayer les images secondaires pour déceler un trouble de perception lumineuse ou chromatique au pôle postérieur de l'œil amblyope. Il a pensé que, dans le cas d'une altération même faible de la région maculaire, celle-ci, en réagissant à la fatigue différemment du reste de la rétine, pourrait devenir subjectivement appréciable dans l'image provoquée par cette fatigue. Par conséquent si, après avoir fixé monoculairement une surface colorée pendant quelques secondes, on portait rapidement le regard sur une surface blanche, on la verrait colorée par la teinte complémentaire sur toute l'étendue de la rétine excitée, sauf dans la région malade où la teinte pourrait paraître plus ou moins différente. Ces expériences faites chez Mlle T... avec du rouge, de l'orange, du jaune et du vert, et reprises avec l'œil droit, donnent un résultat en tous points semblable et absolument conforme à l'état physiologique.

La diminution de l'acuité visuelle directe est donc bien la seule altération que l'on observe dans les fonctions rétinienne de Mlle T...

SODERLINDH. — *Sur les lésions du chiasma dans la méningite de la base.* (Rapport sur un travail du docteur J. Galezowski.)

Observations de quatre malades qui, après des phénomènes méningés d'intensité variable, ont présenté des troubles hémipopiques de la vision périphérique, permettant de localiser au niveau du chiasma les lésions consécutives à la méningite.

Il n'est pas rare, tant s'en faut, de rencontrer, au cours ou à la suite de la méningite bacillaire, des altérations de la vision périphérique à forme hémipopique, qui sont un indice non douteux de lésions chiasmatiques.

Celles de M. Galezowski diffèrent du type habituel de l'hémianopsie

post-méningitique, si bien qu'on est en droit de se demander si les exsudats méningés sont bien la cause des troubles observés. Ces quatre malades ont présenté des signes d'excitation méningée : maux de tête, vomissements, délire et cris. De plus, l'hémianopsie affecte dans tous ces cas une forme très régulière, pour ainsi dire schématique. Or, les méningites de la base ne sont généralement pas des méningites à grand fracas, et les symptômes d'excitation font le plus souvent défaut ; en outre, l'hémianopsie de la méningite basilaire a presque toujours une forme très capricieuse, en secteurs homologues.

Il faut donc être très réservé sur l'étiologie de ces hémipies survenant après des signes d'excitation méningée, d'autant plus qu'il est difficile de faire, dans des cas de ce genre, la part exacte des phénomènes névritiques et des troubles de compression.

F. DE LAPERSONNE. — *Un cas de blépharochalasis (ptosis atonique, dermatolysie palpébrale)*. (Rapport sur un travail du docteur Scrinì) (1).

F. TERRIEN. — *Le trachome en Grèce* (Rapport sur un travail du docteur Cosmettatos, d'Athènes.)

L'étude de l'auteur porte sur une statistique de 543 cas.

Voici les conclusions de ce travail :

« Le trachome se trouve en Grèce dans un état endémique. Sa fréquence est, d'après notre statistique, 29,60 p. 100 sur les malades ophtalmiques, et comprend la moitié des cas des maladies de la conjonctive.

Le trachome s'observe plus fréquemment entre 21 et 30 ans, les hommes étant plus atteints que les femmes. Le plus jeune malade observé était un enfant de 1 an et demi, et le plus âgé un vieillard de 80 ans.

La fréquence de l'affection tient principalement à la contagion, à cause du manque absolu des moyens prophylactiques et hygiéniques. Elle se présente le plus fréquemment sous la forme papillaire chronique, qui est une des plus tenaces. La forme granuleuse est moins observée.

Le trachome aigu est relativement rare ; il se présente sous l'aspect clinique d'une conjonctivite catarrhale aiguë ou d'une conjonctivite purulente. Le diagnostic est difficile au commencement, mais la marche de la maladie, des granulations spécifiques et le pannus le feront reconnaître.

Les complications sont, par ordre de fréquence, le pannus, occupant une étendue plus ou moins grande de la cornée, le trichiasis, les

(1) Voyez ces *Archives*, même année, p. 440.

ulcérations cornéennes, les affections des voies lacrymales, le syndrome pharyngien et l'ectropion.

V. MORAX. — *Sur l'état des oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte et de l'enfant.* (Rapport sur un travail du docteur F. Chaillous, de Nantes.)

Le siège cortical des centres moteurs des globes oculaires est encore peu connu. Que l'on envisage la question de la motilité de la paupière supérieure ou celle des mouvements du globe, on rencontre la même difficulté à poursuivre au delà des noyaux bulbo-protubérantio-pédonculaires les voies nerveuses par lesquelles passe l'incitation motrice. L'expérimentation sur le singe nous force cependant à admettre l'existence des centres corticaux oculo-moteurs et de voies nerveuses reliant ces centres aux noyaux.

M. F. Chaillous nous adresse une intéressante contribution à l'étude clinique des troubles fonctionnels dans le domaine de la mobilité oculaire.

Il ressort des observations de l'auteur que, dans l'hémiplégie organique de l'adulte, les groupes musculaires des deux yeux subissent un affaiblissement, mais cet affaiblissement est plus accusé pour l'œil correspondant au côté paralysé. On constate aussi des écarts entre les groupes musculaires homologues des deux côtés. Pour l'abduction et l'adduction en particulier, Chaillous a trouvé que l'œil du côté sain pouvait surmonter un prisme de 1 à 2° supérieur à celui que surmonte l'œil du côté hémiparalysé.

Dans l'hémiplégie organique infantile, on rencontre un affaiblissement de la puissance musculaire des deux yeux, mais il n'existe, en général, aucune différence entre les muscles homologues des deux côtés. Ces constatations viennent confirmer celles de Mirailhé et Desclaux.

R. COULOMB. — *Protection des yeux contre les rayons X.*

Quand il s'agit d'exposer à l'influence de ces rayons les paupières ou une région voisine de l'œil, les opérateurs emploient, pour protéger cet organe, des moyens différents.

Il y a quelques semaines, le docteur Bettremieux, de Roubaix, me demanda de lui perfectionner des coques en cristal de plomb, pour les interposer entre l'œil et les paupières.

MM. Van Duyse et de Nobele conseillent l'adoption de coques fabriquées, en Allemagne, avec une substance dite « émail de Paris ». Les radiographies montrent que ces coques n'arrêtent les rayons que d'une façon tout à fait insuffisante, qui ne permet pas à l'opérateur de prolonger ses expositions, sans crainte de léser l'organe qu'il veut protéger. Le docteur Bettremieux arrive aux mêmes conclusions.

Nous avons essayé différentes substances : Le cristal très chargé en plomb donne de meilleurs résultats.

L'émail de Paris est plus opaque, mais ne permet pas encore une sécurité absolue. Il n'en est pas de même des cupules métalliques en maillechort du docteur Bettremieux, qui semblent lui donner toute satisfaction.

Nous pouvons conclure avec le docteur Bettremieux que les coques en « émail de Paris » proposées par le docteur Van Duyse, ou celles en cristal à base de plomb, doivent être rejetées ; et que les cupules en métal et particulièrement en plomb, assez épaisses, sont les plus sûrs protecteurs de l'œil.

Un autre problème consiste à protéger les yeux de l'opérateur lui-même quand celui-ci doit rester longtemps dans le champ actif de l'ampoule.

L'auteur présente une paire de lunettes qui arrêtent tous les rayons, placée à 10 centimètres du tube pendant dix minutes. Les verres ont 2 millimètres d'épaisseur ; le flint employé est très dense et par conséquent très lourd : sa densité est de 5,004. C'est à cette substance qu'il faut s'adresser, si l'on veut obtenir une protection réelle et efficace de l'appareil oculaire.

II. — Annales d'oculistique.

Analysées par le docteur **Druault**

T. CXXXV, 1^{er} semestre 1906.

TROUSSEAU. — *Les épithéliomas des paupières. Opération ou radiothérapie*, p. 60.

L'auteur cite une dizaine de cas de sa pratique, dans lesquels la radiothérapie fut employée. Il y eut 2 guérisons, qui se maintiennent l'une depuis 6 mois, l'autre depuis 2 ans et demi. Dans le nombre des cas traités, il y avait 4 récidives ; aucune ne fut améliorée et 2 parurent même aggravées par la radiothérapie.

DE FONT-RÉAULX. — *Résultats de l'ablation du cristallin transparent dans la myopie forte*, p. 95.

L'auteur a recherché les résultats donnés dans les différentes statistiques, en s'attachant particulièrement aux cas qui ont été suivis plus de 5 ans. Les myopies de 20 dioptries sont en général ramenées à l'emmétropie. L'acuité visuelle mesurée de la façon habituelle est, le plus souvent, augmentée ; mais la vision de près est, au contraire, diminuée. La progression de l'allongement de l'œil est généralement

très atténuée, aussi bien dans l'œil non opéré que dans l'œil opéré, sans doute à cause de la disparition de la vision binoculaire. La choroïdite paraît peu influencée. Le décollement est un peu plus fréquent dans les yeux opérés. Enfin l'opération a causé parfois du glaucome à une époque plus ou moins éloignée. Aussi on n'opérera guère que des yeux ayant plus de 20 dioptries de myopie, chez des personnes ayant besoin d'une meilleure vision éloignée; et l'opération ne sera jamais faite que sur un seul œil.

BICHELONNE. — *De la névrite optique « a frigore »*, p. 127.

Observation d'un cas de névrite optique de l'œil droit, survenu chez un homme de 24 ans, bien portant, qui, à la suite d'une journée très fatigante, par un temps très chaud, s'était endormi sur le côté droit, sur le sol humide, dans un endroit peu abrité. La vision diminua progressivement jusqu'à cécité complète, en quelques mois. L'auteur pense qu'il s'était produit un épanchement dans les gaines du nerf. — Il rapproche de ces cas d'autres publiés par différents auteurs et dans lesquels il y eut névrite optique à la suite soit de fatigue et de refroidissement, soit de refroidissement seul, et pense que dans tous ces cas le froid a eu une influence pathogène, quel qu'en soit d'ailleurs le mode d'action.

ROURE. — *Phénomènes d'irritation sympathique consécutifs à la subluxation du cristallin*, p. 135.

Dans 4 cas, l'auteur a observé des phénomènes d'irritation produits par la subluxation, dans l'autre œil, d'un cristallin cataracté antérieurement. Ces phénomènes disparurent dans tous les cas après l'extraction du cristallin subluxé. Mais dans l'un d'eux il survint dans l'œil sympathisé, un an après l'extraction du cristallin sympathisant, une iritis suppurative, que l'auteur regarde comme la continuation probable des troubles irritatifs antérieurs.

TROUSSEAU. — *Fibrome muqueux de la conjonctive bulbaire*, p. 197.

Cas d'un homme de 57 ans, présentant à la partie interne du globe oculaire gauche une tumeur du volume d'une olive, dont le début remontait à 15 ans. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome à dégénérescence muqueuse développé dans le tissu conjonctif sous-muqueux.

DE VAUCRESSON. — *Névrite optique infectieuse monolatérale post-rubéolique. Atrophie papillaire consécutive*, p. 202.

Il s'agit d'un homme de 24 ans, ayant eu une rougeole avec bron-

chite intense et céphalalgie frontale intolérable. Vers le 10^e jour, au moment où il commençait à se lever, il se plaignit que sa vue avait disparu subitement et presque complètement du côté droit. Congestion du fond de l'œil. Cinquante jours plus tard, cécité complète et atrophie blanche. L'œil gauche est constamment resté indemne.

DIDIKAS. — *Perte subite de la vision par hémorragie intra-oculaire et son traitement*, p. 210.

Chez une femme de 48 ans artério-scléreuse, une hémorragie vitréenne entraîna une perte complète de la vision de l'œil droit. Un traitement antisiphilitique fut institué et, 2 mois après, la vision de cet œil se rapprochait de la normale. Mais il resta un décollement rétinien qui existait antérieurement, et que M. Didikas attribue à une hémorragie choroidienne.

TH. LEBER. — *Nouvelles recherches sur la pression et la filtration de l'œil*, p. 270.

M. Leber revient sur les contradictions qui existent entre les résultats des expériences faites au moyen de son appareil, d'une part par M. Uribe y Troncoso, d'autre part par lui-même et ses collaborateurs. Il recherche dans les différents temps des expériences publiées par M. Uribe y Troncoso les erreurs de technique qui ont pu amener les différences notées dans les résultats.

BÉAL. — *Des hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax*, p. 353.

Ces hémorragies sont exceptionnelles. Elles sont maculaires ou périphériques, peu étendues, généralement arrondies et en petit nombre, sinon uniques. Leur pronostic dépend du siège. Maculaires, elle abaissent considérablement la vision, en donnant un scotome central. Extra-maculaires, elles peuvent, après avoir déterminé une diminution temporaire de l'acuité visuelle, laisser une acuité normale. Leur pathogénie est variable. Dans la compression brusque, rapide, la stase peut être seule en cause. Dans la compression lente, prolongée, à la stase vient s'ajouter le rôle de l'effort. Dans l'œil, les hémorragies se localisent de préférence à la rétine.

Dans ces mêmes cas de compression du thorax, le masque violacé ecchymotique cervico-facial est, au contraire, la règle. Le contraste entre la présence presque constante des ecchymoses cervico-faciales et la rareté des hémorragies rétiniennes s'explique par ce fait que les vaisseaux rétiniens sont soutenus par la tension oculaire supérieure à la leur. Partout où cette contre-pression existe (œil, cerveau, partie du cou sous-jacente au col de la chemise), les ecchymoses manquent

ou sont rares. Partout ailleurs où cette contre pression fait défaut, les ecchymoses existent presque toujours.

Après la compression thoracique, on peut encore observer d'autres accidents oculaires : cécité temporaire, troubles pupillaires, atrophie optique.

FROMAGET et LAVIE. — *Pemphigus hystérique de la conjonctive et des paupières*, p. 384.

Observation d'une jeune hystérique qui, à la suite d'un léger traumatisme de l'œil droit, eut pendant près de deux ans une série à peu près ininterrompue d'accidents du côté de cet œil.

COSMETTATOS. — *Colobomes à l'entrée du nerf optique*, p. 395.

M. Cosmettatos a observé deux cas de colobome siégeant à l'entrée du nerf optique, mais avec papilles optiques normales. Dans le premier cas, le colobome n'existait que d'un côté. Il était situé à la partie supéro-externe de la papille et avait une profondeur de 2 dioptries et demi. Dans le second cas, il y avait de chaque côté un large colobome péri-papillaire profond de 2 dioptries. A cause de leur siège, ces colobomes ne peuvent s'expliquer par un trouble dans l'occlusion de la fente fœtale. L'auteur les attribue à une inflammation intra-utérine de la choroïde.

VALUDE. — *Sur la pathogénie des cataractes polaires antérieures*, p. 447.

Deux observations de cataracte polaire antérieure : l'une congénitale, qui est vraisemblablement la conséquence d'une irido-choroïdite intra-utérine dont il reste des stigmates ; l'autre qui est due à une infection cornéenne sans perforation, ayant évolué pendant les premières semaines après la naissance.

VENNEMAN. — *L'œil sénile et l'œil artério-scléreux*, p. 454.

L'œil sénile est anatomiquement et physiologiquement diminué, et la cause première de cet état est une diminution dans la quantité de sang circulant. Il y a insuffisance des muscles, des réflexes vasomoteurs des sécrétions ; le tissu muqueux de l'iris et de la choroïde est transformé en tissu fibreux.

L'œil artério-scléreux est aussi un œil ischémique, mais ici l'ischémie est due à un rétrécissement de la canalisation artérielle. C'est l'artério sclérose qui produit la rétinite albuminurique, l'embolie et la thrombose de l'artère centrale de la rétine, la choroïdite atrophique, la rétinite circinée. Au contraire, le glaucome ne dépend pas exclusivement de l'artério-sclérose oculaire et la thrombose de la veine centrale de la rétine en est totalement indépendante.

STEINER. — *Les taches pigmentaires de la conjonctive*, p. 466.

L'auteur, qui exerce depuis 15 ans à Java, a remarqué l'extrême fréquence de ces taches dans les populations de couleur (Javanais, Chinois, Arabes, etc.). Il en distingue trois sortes :

Les premières et les plus fréquentes sont les taches noires et les impuretés du « blanc de l'œil », que les voyageurs ont notées chez les races noires. Tantôt ce n'est qu'une nuance légèrement brune ; d'autres fois ce sont des taches circonscrites sur fond blanc ; le plus souvent sur un fond légèrement brun se voient des taches de nuances et de formes variées. Cette pigmentation est due à l'influence du soleil, car elle ne s'observe que sur les parties du globe ectropionnées.

La seconde catégorie comprend des taches noires, nettement circonscrites, arrondies, de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Ce sont des naevi pigmentés. Ceux-ci sont très fréquents sur la peau des Malais. Cette assimilation est prouvée par certaines taches se trouvant à cheval sur le bord d'une paupière et dont la partie extérieure a les caractères d'un naevus de la peau.

La troisième catégorie est formée de taches irrégulières développées sous l'influence du trachome. Elles siègent sur la conjonctive tarsale, surtout celle de la paupière supérieure, parfois dans les culs-de-sac, presque jamais sur la conjonctive bulbaire.

L'examen microscopique montre que le pigment se trouve principalement dans la couche profonde de l'épithélium ; mais on le rencontre aussi dans le tissu sous-épithélial superficiel. Les cas où le pigment sous-épithélial se trouve en grande quantité appartiennent à la deuxième catégorie (naevi).

M. Steiner a observé aussi des taches pigmentées de la conjonctive. C'était un petit adénome en forme de champignon situé sur le bord supérieur du tarse chez un vieux Javanais granuleux. Nulle part cette tumeur ne présentait, au microscope, de caractères de malignité.

III. — Archives d'ophtalmologie de A. de Graefe.

Analysé par I.-P. NUEL.

T. LXL.

CLEMENS HARMS. — *Recherches anatomiques sur les affections vasculaires dans le domaine de l'artère et de la veine centrales de la rétine*, pp. 1-151 et pp. 246-338.

Ce travail important est basé d'abord sur la description anatomique de douze yeux de ce genre, examinés par l'auteur, et ensuite sur l'analyse de cas de l'espèce publiés par d'autres auteurs. A la suite des travaux de de Graefe et de Schweigger, la notion de l'embolie

de l'artère rétinienne était si bien acceptée qu'il a fallu de nombreux travaux pour faire admettre la possibilité que l'image clinique dite de l'embolie pût être produite par autre chose qu'un bouchon venu de loin et obstruant une artère centrale, d'ailleurs normale. De même aussi, à la suite des travaux de Michel, il a fallu de nombreuses recherches pour faire accepter qu'une rétinite hémorragique pût être provoquée par autre chose que par une thrombose du tronc de la veine centrale due au ralentissement (par marasme, etc.) de la circulation.

Harms range les diverses observations sous les rubriques suivantes, dont l'énoncé seul donnera une idée de l'importance de ce travail.

A. *Allérations de l'artère centrale seule* dans des cas qui, cliniquement, s'étaient présentés sous la forme dite d'« embolie ».

a) *Embolie pure.* — Il semble à l'auteur qu'aucune observation, pas même celle de Schweigger, ne peut passer pour un cas certain d'occlusion de l'artère centrale normale par une embolie.

b) *Occlusion de l'artère, produite par de l'endartérite proliférante.* Dans plusieurs de ces cas, l'occlusion n'était pas complète. On ne comprend pas la soudaineté des symptômes cliniques avec un processus aussi chronique.

c) *Occlusion de l'artère centrale, produite par une thrombose de l'artère atteinte d'endartérite.*

d) *Symptômes cliniques de l'embolie, alors que l'artère centrale était perméable.*

Dans un cas de l'espèce (Siegrist), l'artère, normale dans le nerf, était rétrécie par de l'endartérite siégeant dans l'artère avant sa pénétration dans le nerf.

B. *Allérations de la veine centrale et de ses subdivisions dans des cas dits de rétinite hémorragique.*

a) *Trombose, ou occlusion de la veine par un caillot.*

Il semble que le caillot peut se former en un endroit normal ; d'autre part, une légère altération de l'intime peut en être la cause.

b) *Occlusion de la veine par une affection primaire de la paroi (endo- et mésophlébite).*

c) *Occlusion de la veine par un thrombus formé en un endroit où la paroi était malade.*

d) *Rétinite hémorragique occasionnée par une dégénérescence diffuse des parois veineuses (sans occlusion, ni par un thrombus, ni par phébite).*

C. *Lorsque les deux vaisseaux centraux sont malades* (embolie ou thrombose de l'artère, thrombose ou au moins phlébite de la veine), il peut y avoir l'image clinique, soit de l'embolie, soit de la rétinite hémorragique. Ces cas sont nombreux ; le plus souvent l'examen anatomique n'a pas fait découvrir la raison pour laquelle les uns ou les autres symptômes se sont produits. Dans les cas nombreux où, d'après les auteurs, des hémorragies rétinienne auraient été pro-

duites par la seule affection diffuse des artères centrale et rétinienne, il y a possibilité que la veine ait été obstruée quand même, en un endroit inaccessible à l'examen anatomique.

De toutes les observations, il résulte que la seule obstruction de l'artère centrale, ou d'une artère rétinienne, est incapable de provoquer une hémorragie rétinienne copieuse. Or, il s'agit là d'artères terminales typiques, dont l'obstruction, d'après Conheim, devrait toujours produire un infarctus hémorragique. D'aucuns ont prétendu que si l'infarctus ne se produit pas dans le domaine des artères rétiniennes, ce serait grâce à la pression intra-oculaire qui pèse sur les vaisseaux rétiniens. Cette opinion est erronée, attendu qu'on n'a jamais vu survenir un tel infarctus à la suite des ponctions oculaires qu'on a faites assez souvent dans les cas de l'espèce, dans un but thérapeutique.

En cas d'occlusion de l'artère centrale, il peut survenir plus tard du glaucome. Le cas n'est même pas rare.

CARL MANLEITNER. — *De la tuberculose oculaire chez le bœuf et le porc*, pp. 152-222.

Le bœuf et le porc sont les animaux domestiques les plus sujets à la tuberculose. Cependant, chez eux, la localisation oculaire d'une tuberculose généralisée est toujours très rare : 5 p. 100 des bœufs (tuberculeux) et 1,6 p. 100 des porcs (tuberculeux) présentent de la tuberculose oculaire. Celle-ci, du reste, a été toujours secondaire, pas une seule fois primaire.

La tuberculose de la choroïde représente 50 p. 100 de tous les cas ; et dans tous, la cornée, le cristallin et le corps vitré étaient transparents. D'autre part, la tuberculose choroïdienne ne provoque guère de symptômes d'irritation, de sorte qu'elle n'est généralement pas diagnostiquée. Elle provoque bien de graves altérations rétiniennes, mais celles-ci non plus ne provoquent guère de symptômes bien apparents. La tuberculose irienne, par contre, donne lieu à des symptômes d'irritation ; elle est généralement accompagnée de troubles cornéens. — L'œil tuberculeux peut augmenter de volume ; le plus souvent, il se ratatine plus ou moins.

G. HOSCH. — *De la théorie de Lange sur la genèse de la myopie progressive*, pp. 227-236.

A. ELSCHNIG. — *Des fibres élastiques dans la sclérotique des yeux myopiques*, pp. 237-244.

Hosch et Elschmig contestent à Lange que la sclérotique des yeux myopes renfermerait moins de fibres élastiques que celle des yeux emmétropes.

MAX GOLDZIEHER. — *La glande lacrymale* (Dacryops), pp. 251-339.

De même que Lagrange, l'auteur estime qu'il ne s'agit pas d'un kyste par rétention, mais d'un kyste muqueux.

E. V. HIPPEL. — *De la coexistence de microphthalmie congénitale et de gliome rétinien dans le même œil*, pp. 252-364.

La coexistence signalée par l'entête, conclut l'auteur, n'a pas été observée jusqu'ici. Les cas enseignés comme tels prêtent à la critique.

E. FUCHS. — *Ophthalmie sympathisante*, pp. 365-456.

Les recherches récentes, aussi laborieuses que nombreuses, sur la bactériologie de l'ophtalmie sympathique ont été, hélas, impuissantes à nous révéler le mystère de cette affection, et le travail considérable ainsi dépensé l'a été jusqu'ici, en somme, en perte pour la thérapeutique. Or, voici que Fuchs, à l'exemple de Schirmer, on dirait en désespoir de cause, retourne plus ou moins en arrière et cherche dans les détails anatomiques de l'œil sympathisant quelque chose de caractéristique pour l'ophtalmie sympathique. Il prétend pouvoir reconnaître au microscope un œil (blessé, infecté, etc.) tendant vers l'ophtalmie sympathique, et le distinguer d'un autre qui n'a pas cette tendance.

A la suite d'un traumatisme oculaire perforant et infectant, dit Fuchs, il peut survenir l'une ou l'autre des deux formes suivantes d'ophtalmie : d'une part, l'*endophtalmie septique*, et, d'autre part, l'*ophtalmie sympathisante*, l'une et l'autre localisée surtout dans la tunique oculaire moyenne.

L'*endophtalmie septique*, qui est sans tendance sympathisante, se caractérise par un exsudat déposé à la face interne des membranes (rétine, corps ciliaire, iris). L'exsudat est fibrineux, plus ou moins cellulaire, les cellules étant des lymphocytes mononucléés et polynucléés, jamais des cellules épithélioïdes ni des cellules géantes. Le tissu de la choroïde, celui du corps ciliaire et de l'iris est peu infiltré, relativement à ce qui existe dans la forme sympathisante. L'*endophtalmie septique* comprend les formes cliniques nommées iritis et iridocyclite plastiques et suppuratives, la panophtalmie.

L'*ophtalmie sympathisante* est caractérisée par un exsudat cellulaire interstitiel de l'uvée, qui épaissit considérablement les membranes. Le plus souvent, c'est la choroïde (son segment postérieur) qui offre le maximum des altérations, d'autres fois le corps ciliaire, quelquefois l'iris.

Les cellules infiltrantes sont (surtout au début) des lymphocytes mononucléés, puis, et surtout, des cellules épithélioïdes, et enfin des cellules géantes.

L'exsudat naît plutôt dans les couches externes de la choroïde et tend à s'étendre vers la sclérotique ; il n'empiète guère sur l'épithélium rétinien (tout cela en opposition avec l'endophtalmie septique), et jamais on ne voit un exsudat fibrineux à la surface (interne) des membranes. L'infiltration dense tend à détruire les vaisseaux, d'abord les veines (moins résistantes). Ultérieurement on trouve à sa place une dense cicatrice parenchymateuse et conjonctive. Dans le stade régressif, la surface antérieure de l'iris n'est toujours pas recouverte d'un exsudat, alors que sa face postérieure et la surface interne du corps ciliaire peuvent être couvertes de membranes conjonctives. La membrane exsudative du corps ciliaire serait toutefois située entre les deux couches de cellules épithéliales. A la suite de l'endophtalmie septique, la surface antérieure de l'iris serait toujours recouverte d'une membrane conjonctive, et celle du corps ciliaire recouvrirait l'épithélium.

Quoi qu'il en soit du bien fondé de cette distinction anatomique, elle n'avancerait guère encore la clinique, de l'aveu de Fuchs lui-même. Tout ce qu'on peut dire, dit-il, c'est que le danger de l'ophtalmie sympathique est d'autant moindre que l'endophtalmie est, cliniquement parlant, plus prononcée ; ce danger est même réduit à peu en cas de panophtalmie ou d'atrophie de l'œil. Or, ceci, nous le savions.

FRTZ-KAISER. — *Phlegmon de l'orbite avec ouverture dans le nez ; la joue, la tempe et le pharynx*, pp. 457-483.

Le point de départ de ces abcédations multiples a été un phlegmon de l'orbite. Probablement qu'une thrombophlébite, issue dans l'orbite, s'est propagée au plexus ptérygoïde, aux veines angulaire et nasale externe, etc. On sait que les cas de ce genre sont des plus graves, la mort survient le plus souvent, et lorsqu'il y a survie, la vision est anéantie.

L'auteur attribue l'issue heureuse (avec conservation de beaucoup de vision) dans son observation à une incision pratiquée profondément et largement vers l'intérieur de l'orbite, à travers la peau, l'aponévrose tarso-orbitaire, à travers les tissus infiltrés, et cela avant toute trace de fluctuation. Il recommande donc chaudement les incisions profondes, même multiples, dans les cas de ce genre. L'utilité des incisions serait de ménager une issue au pus, quand il se formera, et d'empêcher qu'il ne se fraye une voie vers l'intérieur du crâne.

L. HEINE. — *De la perception et de la représentation de différences de distances*, pp. 484-498.

L'auteur insiste sur les différences entre la vision binoculaire de la distance et la vision monoculaire de la distance au moyen des mouvements parallactiques ; il relève le caractère immédiat, instan-

tané et obligé de la première, en opposition avec la seconde. Si nous comprenons bien l'auteur, il envisage la vision de la distance au moyen de la parallaxe comme un processus plus psychique que la vision binoculaire de la distance.

A la première, il donne le nom de représentation de la distance; à la seconde, celui de perception de la distance (1).

A. BIRCH-HIRSCHFELD et NOBUO INOUE. — *Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'amblyopie thyroïdique*, pp. 499-523.

Les auteurs essayèrent et réussirent à reproduire chez le chien cette affection que H. Coppez a constatée chez l'homme. Les administrations journalières de faibles doses de thyroïdine produisirent à la longue (après 8 mois et demi à 10 mois) de la pâleur de toute la papille et de l'amblyopie, très marquée dans un cas, jamais l'amaurose complète.

Les auteurs relèvent avec raison que c'est là la première toxamblyopie chronique, réalisée expérimentalement. Toutes les amblyopies toxiques expérimentales étaient jusqu'à ce jour des processus aigus.

Voici maintenant le grand intérêt des recherches qui nous occupent. Il résulte des recherches de J.-P. Nuel et de Birch-Hirschfeld que, dans les toxamblyopies aiguës, une des premières altérations, sinon la première, est une dégénérescence des cellules nerveuses de la rétine. Quant aux altérations du nerf optique, elles ne sont pas, originairement, une névrite interstitielle, mais une névrite parenchymateuse: le premier élément atteint est la fibre nerveuse; les altérations des septa et des vaisseaux sont secondaires. Soit dit en passant, l'altération nerveuse de l'amblyopie filicique suppose une influence nocive exercée sur les fibres nerveuses par le poison.

Or, l'on sait que généralement on identifie l'altération du nerf optique dans les amblyopies toxiques avec une névrite interstitielle. Nuel s'est élevé contre cette opinion et, se basant surtout sur l'examen anatomique des amblyopies toxiques expérimentales, il a prétendu que dans les amblyopies chroniques aussi, telle l'amblyopie alcoolo-nicotinique, l'altération du nerf serait primitivement une névrite parenchymateuse et non une névrite interstitielle. A quoi on lui objectait que les faits acquis dans les toxamblyopies aiguës ne pouvaient pas être étendus aux toxamblyopies chroniques.

Dans tous les cas, disait-on, nous attendrons le résultat de l'examen anatomique d'une seule toxamblyopie chronique pour modifier, le cas échéant, notre opinion.

Cet *experimentum crucis* nous est donné dans les recherches de

(1) Il s'agit là de questions dites psycho-physiques, que nous avons discutées dans notre livre, *la Vision*. O. Doin, 1904.

Birch-Hirschfeld et Nobuo-Inouye, car l'amblyopie thyroïdique est le type d'une toxamblyopie chronique.

Or, la première altération trouvée par nos deux auteurs, c'est une dégénérescence des cellules nerveuses de la rétine. En même temps, ou bientôt après, survient une dégénérescence parenchymateuse du nerf optique : dégénérescence des fibres nerveuses, au début sans altération, ni des vaisseaux, ni des septa de tissu conjonctif.

L'expérience demandée a donc été faite, et elle s'est prononcée en faveur de l'opinion de Nuel.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que Henri Coppez, jugeant d'après le seul aspect clinique, avait conclu que, « de même que l'amblyopie alcoolico-nicotinique, l'amblyopie thyroïdique devait reposer sur une névrite optique interstitielle ».

E. WÖLFFLIN. — *Influence exercée par l'âge sur le sens de lumière de l'œil obscuré*, pp. 524-560.

L'âge n'exerce aucune influence appréciable sur l'adaptation de l'œil obscuré. Il n'y a pas, au point de vue de cette adaptation, de différence entre les moitiés supérieure et inférieure de la rétine. Dans l'œil obscuré, il n'y a pas d'addition binoculaire des excitations (vue binoculairement, une clarté n'est pas plus grande que si elle est vue monoculairement). On sait qu'il en est tout autrement dans l'œil non obscuré.

ROBERT STERN. — *De la fixation du pourpre rétinien*, pp. 561-563.

Le chlorure de platine rend le pourpre rétinien notablement plus résistant à la lumière.

A. BIELSCHOWSKY. — *De l'emploi des images stéréoscopiques de W. Hausmann*, p. 564.

Il s'agit de nouvelles images stéréoscopiques destinées à constater la vision binoculaire et à la provoquer chez les louches.

L. SCHREIBER. — *Des réflexes pupillaires du lapin après section du nerf optique*, pp. 570-575.

Marengi prétend qu'après section intra-cranienne du nerf optique, la pupille réagirait encore à la lumière ; il suppose donc un rapport nerveux direct entre la rétine et l'iris.

Schreiber, de même qu'Abelsdorff, répéta les expériences et ne put en confirmer le résultat.

Schreiber a toutefois observé qu'après section du nerf optique chez le lapin, on provoque une constriction de la pupille en saisissant fortement l'une ou l'autre oreille. Le même effet est obtenu, mais plus

faiblement, par une excitation des muqueuses oculaire et nasale. Enfin, si chez un tel animal, à pupille rétractée, on frappe de la main plate sur le ventre, la pupille se dilate au maximum.

IV. — *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.*

Août 1903.

Analysés par le docteur **F. Terrien.**

B. STÖLTING. — *Contribution à l'étude clinique des maladies du nerf optique consécutives à l'athérome vasculaire.*

L'auteur en rapporte quatre observations. Il s'agissait dans les deux premières d'une névrite optique paraissant nettement en rapport avec l'athérome, et l'auteur insiste sur la longue durée de l'affection. Les deux dernières, qui se rapprochent des deux précédentes, diffèrent par quelques points. La syphilis existait certainement dans la troisième et peut-être dans la quatrième, tout au moins l'alcoolisme. Les sujets présentaient en outre des accès d'hémianopsie rudimentaires, de la diplopie homonyme, des lésions vasculaires et l'auteur croit pouvoir rattacher tous ces troubles à l'athérome. Ils reconnaîtraient une origine mécanique. Bernheimer dans des observations du même genre a incriminé la compression du nerf optique par l'artère ophtalmique athéromateuse à son passage dans le canal optique. Il suppose que bien des atrophies optiques des vieillards considérées comme idiopathiques reconnaissent une origine identique. Et ce n'est pas seulement les affections de la carotide interne ou de l'artère ophtalmique qui peuvent déterminer de tels troubles, mais aussi des altérations des artères de la base, en particulier au niveau du cercle artériel de Willis, dont les lésions peuvent retentir sur le tractus optique.

J.-H. PARSONS. — *Décollement précoce de la rétine dans le sarcome de la choroïde.*

De 50 examens anatomiques de sarcomes choroïdiens pratiqués depuis le mois d'août 1901, l'auteur en résume 8 des plus intéressants et il conclut de ses recherches que le décollement de la rétine dans le sarcome de la choroïde est beaucoup plus précoce qu'on ne l'admet habituellement. Il est la conséquence d'une exsudation séreuse qui occupe la moitié inférieure du globe, et il est souvent séparé de la tumeur par une zone rétinienne dans laquelle il n'y a aucune trace de décollement. Ceci est surtout le cas lorsque la tumeur est située au niveau de l'hémisphère supérieur du globe. Puis peu à peu le décollement devient total.

Ce décollement précoce est donc le premier stade du décollement total. Il est la conséquence d'une sécrétion anormale de la choroïde,

laquelle est déterminée par l'irritation de la tumeur qui agit à la manière d'un corps étranger. La preuve histologique de cette irritation se trouve dans l'infiltration de cellules rondes qui occupe la périphérie de la tumeur, dans la partie de choroïde paraissant normale. S'agit-il d'un sarcome du corps ciliaire, la rétine peut n'être que légèrement soulevée, par suite de l'adhérence intime de sa portion ciliaire avec le tissu sous-jacent.

Le liquide de l'exsudat est très riche en albumine et ressemble beaucoup plus au plasma du sang qu'à la lymphe. L'origine doit en être recherchée dans l'altération des vaisseaux choroïdiens, dont la paroi, malgré le secours que lui apporte la pression intra-oculaire, n'est pas en état de s'opposer à la transsudation des éléments albumineux que contient le sang. La grande richesse de l'exsudat en albumine n'a pas seulement pour conséquence le décollement rétinien, mais elle peut aussi entraîner un glaucome secondaire. Le développement lent d'une tumeur intra-oculaire n'est point suffisant d'ordinaire pour entraîner une telle complication, car cette augmentation de volume peut être facilement compensée par la rétraction correspondante du vitré.

Cette notion d'un décollement de la rétine sans aucune relation avec la tumeur au début d'un sarcome choroïdien a une grande importance clinique. Aussi, dans tous les cas de décollement de la rétine non compliqués en apparence, il faudra rechercher très soigneusement l'existence possible d'une tumeur, et cela par un examen très complet du champ visuel et par l'examen ophtalmoscopique, la pupille étant dilatée au maximum et le malade regardant très excentriquement.

STOEWER. — *Sur l'ulcère de la cornée à diplobacilles.*

De 32 observations d'ulcères cornéens à diplobacilles, l'auteur émet quelques considérations sur la cause, l'aspect bactériologique et clinique, le diagnostic et le pronostic de cette variété d'ulcère très suffisamment connue et à laquelle il n'ajoute rien de nouveau. Dans 80 p. 100 des cas, la localisation cornéenne a été causée par un traumatisme. Le pronostic est essentiellement favorable et ses conclusions sont sensiblement identiques à celles de Paul. Le plus souvent l'acuité visuelle est peu altérée. Sur les 32 cas, 3 fois : $V = 6/6$; 7 fois, $6/6$ à $6/12$; 15 fois, $6/12-6/36$; 3 fois $6/36-6/60$; 2 fois, $6/60$, jusqu'à compter les doigts; 2 fois elle n'était pas mesurable.

P. SCHULTZ-ZEHDEN. — *Sarcome microscopique de la choroïde.*

Le sarcome présenté ici par l'auteur (Société d'ophtalmologie de Berlin, 16 janvier 1905) lui paraît être le plus petit de tous ceux observés jusqu'ici. Seul celui publié par Derby en 1903, dans lequel il s'agissait d'un sarcome du corps ciliaire, pourrait s'en rapprocher.

La tumeur fut constatée par hasard, au cours d'une autopsie. Elle siégeait au voisinage du pôle postérieur. La choroïde à ce niveau était épaissie et d'une coloration gris sale. Il était très difficile, d'après cet aspect, de faire le diagnostic à l'œil nu et on pouvait aussi bien penser à un foyer de choroidite. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à grandes cellules fusiformes, non pigmentées. La tumeur mesurait 2 millimètres de diamètre et à son niveau la choroïde avait 0 mm. 3 d'épaisseur. Elle occupait la couche des gros vaisseaux et montrait la structure alvéolaire. La propagation s'était faite dans la supra-choroïde.

P. SCHULTZ-ZEHDEN. — *Genèse de la stase papillaire unilatérale*

Tumeur de la base du crâne ayant déterminé une atrophie simple à droite (papille blanc nacré, amaurose absolue, pupille immobile, artères et veines filiformes, sans aucune trace d'inflammation) et à gauche une stase papillaire (saillie de 1 mm. 1/3; V. : les doigts sont reconnus à 4 mètres). Cliniquement on pouvait penser à une tumeur cérébrale, qui fut confirmée à l'autopsie. Elle siégeait à droite de la ligne médiane, faisait saillie dans le ventricule droit et avait détruit le thalamus optique et le corps strié. Le nerf optique, du chiasma au tron optique, était détruit et englobé par la tumeur, ce qui explique l'aspect ophtalmoscopique observé du côté droit.

AXENFELD. — *Des déhiscences isolées de la membrane de Descemet.*

L'auteur les étudie dans deux cas :

1^{re} *Déhiscences et plis de la membrane de Descemet dans les cas de mégalocornées (hydrophtalmos avorté).*

L'auteur les a observés avec la loupe binoculaire chez un sujet de 15 ans, dont la cornée gauche mesurait 14 millimètres de diamètre et sur laquelle on voyait deux stries claires se rejoignant à angle aigu et limitées par un double contour. Il n'y avait pas trace d'hypertonie, et ces lignes seraient dues, d'après l'auteur, à des déhiscences de la membrane de Descemet, consécutives à la distension de la cornée.

2^e *Exacerbation aiguë du kératocone par rupture de la membrane de Descemet.*

Il s'agit ici d'une sorte de distension aiguë de la partie ectasiée de la cornée consécutive à la déhiscence de la membrane de Descemet. Dans l'observation rapportée par l'auteur, il s'agissait d'un kératocone remontant à plusieurs années et qui présenta tout à coup à son sommet un trouble parenchymateux avec phénomènes irritatifs. L'examen à la loupe binoculaire montrait à ce niveau deux lignes concentriques limitant une zone ovale répondant exactement à la lésion. Dans l'observation rapportée par nous, il y avait en même temps ectasie

de la cornée et il nous paraît indiqué en pareil cas de recourir à la tarsorrhaphie médiane (1).

V. — **Annali di Ottalmologia.**

Vol. XXXV (1906), fasc. 1 et 2.

Analysés par le docteur **Antonelli.**

S. SANTUCCI (Turin). — *Contribution à l'étude de la tuberculose oculaire* (Contributo allo studio della tubercolosi oculare), fasc. 1, pp. 3 à 18, avec 10 fig. sur planches.

Après un rapide aperçu historique des publications sur la tuberculose de l'œil, Santucci décrit les lésions d'une trouvaille anatomopathologique, malheureusement non précédée d'observation clinique. Un globe, énucléé à un homme de 20 ans mort de maladie aiguë (?), montra des lésions granulomateuses du pôle postérieur, gros tubercules dans la couche des gros vaisseaux de la choroïde entre papille et macula, infiltration tuberculeuse envahissant les couches profondes de la rétine, infiltration de la chorio-capillaire, lésions de papillite (œdème papillaire) et névrite optique, invasion granulomateuse et destruction des couches rétinienne, etc. Toutes les tentatives de coloration des bacilles (méthode de Koch et méthode de Ziel-Nelsen) ne donnèrent aucun résultat.

L'auteur fait ressortir que la tuberculose oculaire n'est pas très rare, qu'elle peut passer inaperçue, pendant un certain temps de son évolution tout au moins, et représenter un foyer primaire et unique d'infection de l'organisme. Elle se localise de préférence au pôle postérieur du globe, dans les tissus les plus vascularisés, telle la choroïde (début dans les couches moyennes, à proximité de la chorio-capillaire), et trouve une barrière presque infranchissable dans la sclérotique. L'invasion rétinienne est secondaire, elle a lieu d'abord dans la couche des fibres optiques, sillonnée par les vaisseaux.

A. CASALI (Sienne). — *Contribution à la casuistique et à l'étiologie de la rétinite proliférante* (Contributo alla casuistica ed all'etiologia della retinite proliferante), fasc. 1-2, pp. 19 à 39.

Les particularités cliniques et les détails ophtalmoscopiques du cas relaté par Casali confirment l'origine des formations rétinovitréennes de la rétinite dite proliférante par les hémorragies réti-

(1) F. TERRIEN, Ectasie transitoire au cours du kératocone. Voyez ces *Archives*, même année, p. 9.

niennes. Le caillot, flottant dans le vitré et resté adhérent à la paroi du vaisseau discontinué, provoque, de la part de ce dernier et du tissu environnant, une réaction inflammatoire; par l'absorption de la partie liquide du caillot, par l'organisation des leucocytes envahissant ce dernier, il se fait des trainées connectivales, cicatricielles, auxquelles vient s'ajouter secondairement la prolifération des fibres de soutien de la rétine.

AN. BERTOZZI (Sienne). — *De l'action comparée du bromure de méthyl-atropine et du bromhydrate d'homatropine sur l'œil, et de leur toxicité* (Dell'azione comparata del bromuro di Metil-Atropina e del Bromidrato de Omatropina sull'occhio, e della loro tossicità), fasc. 1-2, pp. 40 à 57.

Après avoir déterminé, par des expériences d'injections intra-veineuses et sous-cutanées, chez les lapins, le coefficient de toxicité du bromure de méthyl-atropine et du bromhydrate d'homatropine par rapport au sulfate neutre d'atropine, Bertozzi a étudié chez l'homme, sur des yeux normaux, l'action des deux substances sur la dimension de la pupille (pupillomètre de Haab) et sur l'accommodation. Voici ses conclusions :

Le bromure de méthyl-atropine donne une dilatation maxima de la pupille (rarement une dilatation incomplète et capable d'augmenter sous l'action de la cocaïne) : il paraît donc agir à la fois par la paralysie du sphincter et par l'excitation du dilatateur, c'est-à-dire par le même mécanisme que l'atropine. Toutefois, son action est beaucoup moins durable que celle de l'atropine et n'intéresse nullement l'accommodation, d'où la préférence qu'il mérite lorsqu'il s'agit par exemple de faciliter l'examen ophtalmoscopique. Bien que l'équivalent toxique (expérimental) du bromure de méthyl-atropine soit beaucoup plus élevé que celui du sulfate neutre d'atropine; en pratique le premier ne donne lieu à aucune manifestation toxique.

Le bromhydrate d'homatropine provoque une mydriase moyenne, qui augmente au maximum après instillation de cocaïne; il agit donc surtout par la paralysie du sphincter, sans exciter, ou à peine, les fibres dilatatrices (les solutions plus fortes, à 2 p. 100, donnent une mydriase maxima). En admettant, comme il paraît prouvé, que l'homatropine à 0,5 ou à 1 p. 100 n'agit pas sur le dilatateur, l'on peut utiliser ce collyre pour le diagnostic différentiel entre myosis spastique et myosis paralytique, question qui se pose souvent pour les manifestations oculaires de maladies nerveuses.

G. OVIO (Padoue). — *Deuxième contribution à l'étude anatomo-pathologique sur la cautérisation* (Secondo contributo allo

studio anatomo-patologico sulla causticazione), fasc. 1-2, pp. 58 à 64, avec deux planches de microphotographies.

Ovio complète son étude sur les cautérisations en pratique ophtalmologique par l'exposé de ses expériences de galvano-cautérisation des ulcères et abcès cornéens, provoqués chez des lapins grâce à l'inoculation intralamellaire de pus ou de cultures de staphylocoques. En comparant les préparations histologiques (microphotographies) de cornées saines, touchées au galvano-cautère, et de cornées ulcérées, cautérisées de même, l'on se rend bien compte que, dans le premier cas, la réaction est modérée, l'infiltration leucocytaire est discrète, l'activité des leucocytes (cariokynèse) est manifeste, et la prolifération du tissu propre de la membrane contribue à la réparation cicatricielle rapide. Dans la cornée ulcérée, par contre, l'infiltration est énorme, le tissu est en dissolution, avec phénomènes de purulence et de nécrose, et la cautérisation n'a pas d'action directe et immédiate. Elle abrège tout de même la phase réparatrice; les leucocytes, surtout, semblent acquérir, après la cautérisation, une nouvelle activité, et leur aspect change, n'étant plus celui d'éléments en voie de nécrobiose; même changement salutaire dans l'aspect des cellules fixes du parenchyme cornéen.

E. SALVANESCHI. — *Contribution à la bactériologie du kérato-hypopion* (Contributo alla batteriologia del Cherato-ipopion), fasc. 1-2, pp. 65 à 82.

A la clinique de Parme, et ensuite à l'hôpital de Cittiglio, Salvaneschi a étudié, au point de vue clinique et bactériologique, 34 cas d'ulcère à hypopion, en constatant 26 fois le pneumocoque seul, 3 fois le staphylocoque, 4 fois le streptocoque et 4 fois le pneumocoque associé à d'autres microorganismes. Le diplocoque de Fränkel est donc la cause principale et la plus fréquente de l'affection; il est très souvent l'unique microbe de l'abcès cornéen, et sa virulence paraît même s'exalter lorsqu'il se trouve en culture pure. L'inoculation de débris d'ulcère cornéen de kérato-hypopion, de la cornée humaine à celle de lapin, a presque toujours donné à Salvaneschi des résultats négatifs.

VI. — *Varia.*

A. CANTONNET et TAGUET. — *Paralysie des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes.* (Revue neurologique, 15 avril 1906.)

Les auteurs rappellent les diverses fonctions de la motilité binoculaire : fonctions du regard à droite, à gauche, en bas, en haut, en

dedans (convergence), en dehors (divergence). Ces fonctions peuvent être perdues dans les cas que Parinaud a nommés *paralysies des mouvements associés des yeux*, qu'on pourrait appeler peut-être aussi *paralysies oculaires de fonction* pour préciser le déficit survenu dans le jeu normal de la motilité binoculaire.

Après avoir reproduit le trajet hypothétique admis par les partisans de la théorie des nerfs oculogyres ou héli-oculomoteurs de M. Grasset, « expression physiologique d'un groupement conducteur que l'anatomie n'a pu encore délimiter nettement », ils se demandent si on ne pourrait a priori formuler les règles suivantes : 1° Une lésion sur le trajet d'un nerf oculogyre entre le noyau mésocéphalique coordinateur (quel qu'il soit : tubercule quadrijumeau ou noyau de la VI^e paire) et les noyaux oculomoteurs donnera une paralysie oculaire de fonction (ou associée) pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes. 2° Une lésion du pulvinar ou entre le pulvinar et le centre mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements automatico-réflexes seuls avec conservation des mouvements oculaires associés volontaires. 3° Une lésion intéressant les fibres oculogyres à l'écorce ou entre l'écorce et le noyau mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires seuls avec conservation des mouvements oculaires associés automatico-réflexes.

On connaît, d'autre part, des paralysies faciales pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes (lésions corticales, sous-corticales ou capsulaires : Nothnagel, Magnus, Grasset) et des paralysies faciales automatico-réflexes, avec conservation des mouvements volontaires (lésions thalamiques ou sous-thalamiques : Huguenin). A priori, il doit en être de même pour les oculogyres ; on connaît de très nombreux cas de paralysies oculaires de fonction pour toutes les sortes de mouvements ; on n'en connaît pas un seul pour les mouvements automatiques seuls avec intégrité des volontaires ; on en connaît 5 où les mouvements volontaires de fonction sont perdus avec conservation des mouvements automatiques.

Ces 5 cas sont 2 observations (Tournier, Tiling) déjà publiées et contrôlées par l'autopsie et 3 observations portant sur des malades de M. Gilbert-Ballet, dont l'examen oculaire a été pratiqué dans le service de M. le professeur de Lapersonne.

Il s'agit de paralysies et non de contractures ; l'autopsie de ces trois derniers malades n'a pas été faite, mais tous ils ont des lésions organiques nettes et ne présentent aucun signe d'hystérie.

Cette dissociation dans les paralysies de fonctions du regard entre les mouvements volontaires et les automatico-réflexes a été signalée dans l'hystérie, mais ce travail prouve qu'elle peut être due aussi à des lésions organiques et que le siège de ces lésions doit être vraisemblablement sur le trajet des oculogyres, à l'écorce ou entre elle et le noyau mésocéphalique coordinateur.

F. T.

SCALINCI. — *La trichromasie anormale en rapport avec les signaux colorés* (L'anomala trichromasia in rapporto alle segnalazioni colorate). (*Gazzetta internaz. di medicina*, vol. IV, Naples, janvier 1906.)

Puisque la trichromasie anormale est presque aussi fréquente que le daltonisme et qu'elle échappe de même aux sujets qui en sont atteints, Scalinci remarque qu'il serait temps de tenir compte de ladite trichromasie dans les examens des candidats aux chemins de fer. Les deux systèmes de trichromasie anormale sont faciles à reconnaître. Guttman a trouvé que les trichromates anormes du premier type (type ancien, défaut du gris) ont un pouvoir très limité de différencier les tons chromatiques, peuvent les apprécier seulement avec un maximum d'intensité lumineuse, saisissant beaucoup plus facilement les différences de clartés que les différences concomitantes des tons chromatiques. En outre, les trichromates anormes (4 p. 400 de tous les sujets que l'on pourrait examiner, suivant Tscherning et Nagel) ont besoin, pour reconnaître les couleurs, d'un angle visuel beaucoup plus grand que les trichromates normaux, et d'une durée de temps plus longue; le contraste simultané est chez eux beaucoup plus fort, et l'excitation chromatique les fatigue très vite. Pour Nagel, les trichromates anormes du premier type ou du second (défaut du rouge) sont à considérer, au point de vue pratique, comme des dichromates.

Telle est aussi la conclusion de Scalinci, qui, après avoir passé en revue les méthodes cliniques d'examen de la trichromasie (planches de Stilling, lanterne de Nagel, appareil de Maxwell), affirme que le sens chromatique des trichromates anormes ne peut offrir aucune garantie dans les services de locomotion sur terre ou sur mer, réglée par des signaux colorés.

TROMBETTA. — *La théorie des miroirs et des lentilles appliquée au diagnostic des vices de réfraction* (La teoria degli specchi edelle lenti, applicata alla diagnosi dei vizii di refrazione). 2^e édit., Nicolai, édit., Florence, 1906.

Ce manuel vient d'être réédité, au plus grand profit des étudiants et des médecins praticiens. Les principes fondamentaux de l'optique s'y trouvent clairement exposés dans leurs rapports avec la pratique ophtalmologique. Quelques démonstrations de théorèmes, non absolument nécessaires, ont été simplifiées ou supprimées; et, de même, la description de méthodes et d'appareils d'optométrie tombés en désuétude. La concision et la clarté sont les qualités principales de l'ouvrage.

A. ANTONELLI.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et C^{ie}, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.